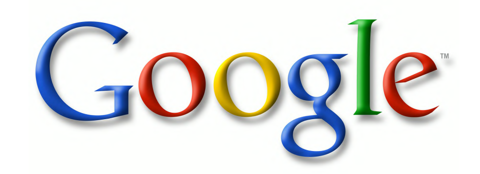
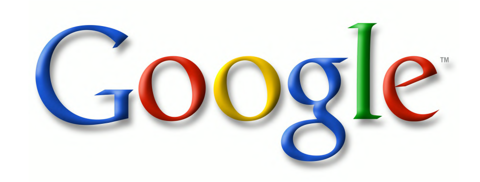
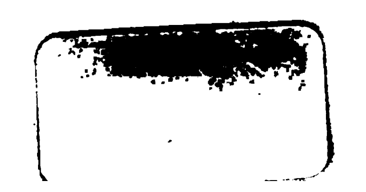



Google



Archives

de

Médecine des Enfants

IX. — 1906

CONDITIONS DE LA PUBLICATION

Les **Archives de Médecine des Enfants** *paraissent le 1er de chaque mois par fascicules de 64 pages, avec figures dans le texte.*

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL

France (Paris et Départements)........................... **14** francs.

Étranger (Union postale)................................ **16** francs.

Archives
de
Médecine des Enfants

Publiées par MM.

J. GRANCHER
Professeur de clinique des maladies de l'enfance.

V. HUTINEL
Professeur, Médecin des Enfants-Assistés.

P. MOIZARD
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

O. LANNELONGUE
Professeur, Membre de l'Institut.

A.-B. MARFAN
Agrégé, Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

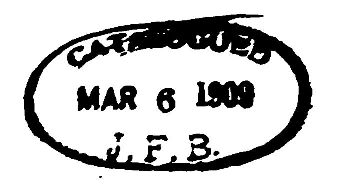
A. SEVESTRE
Médecin de l'Hôpital Bretonneau.

Dr J. COMBY
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.
DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

1re SÉRIE — TOME NEUVIÈME — 1906

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1906



ARCHIVES

DE

MÉDECINE DES ENFANTS

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

TRAITEMENT PAR LE BABEURRE DE CERTAINES TOXIDERMITES DE L'ENFANCE (STROPHULUS ET ECZÉMA)

Par le Dr LESNÉ,
Médecin des Hôpitaux.

Parmi les affections rebelles et fréquentes de l'enfance, il en existe un groupe qui tient une place importante : le groupe des toxidermites. Ce terme, très explicite, est employé depuis qu'on a substitué à la notion vague de diathèse neuro-arthritique ou herpétique, qui n'est qu'une cause prédisposante, la théorie de l'auto-intoxication, et qu'on a montré que l'eczéma et le strophulus, entre autres, apparaissent presque toujours, pour ne pas dire constamment, chez des enfants dont l'alimentation est défectueuse comme quantité ou comme qualité. La suralimentation, en première ligne, incriminée par Comby, Marfan et leurs élèves, et en particulier la surchage graisseuse, qu'il s'agisse de lait pris trop abondamment ou de lait trop riche en beurre, l'ingestion de produits toxiques ensuite, sont les deux facteurs isolés ou associés qui produisent chez les nourrissons, ou dans les premières années de la vie, le syndrome de la toxi-infection gastro-intestinale dont

les dermatoses peuvent être une manifestation au même titre que l'hypertrophie du foie, l'anémie, le rachitisme ou l'atrophie. L'une des preuves les plus évidentes de l'influence de la mauvaise alimentation est l'apparition habituelle de l'eczéma ou du strophulus chez des enfants nourris au biberon ou avec des mets grossiers; la rareté au contraire de ces complications chez des enfants élevés au sein et bien réglés, pourvu que la nourrice suive une hygiène convenable ; c'est ensuite la coexistence fréquente de ces dermatoses avec des troubles gastro-intestinaux plus ou moins marqués, souvent légers, et qu'il faut rechercher; c'est enfin l'influence du régime sur leur évolution.

Et cependant, bien que la pathogénie de ces accidents soit aujourd'hui connue, on est frappé de la ténacité de certains eczémas généralisés du nourrisson et de la fréquence des récidives du strophulus après que le régime des petits malades a été réglé et suivi avec le plus grand soin. Aussi bien ceci nous explique la multiplicité des procédés thérapeutiques employés. Les formules les plus variées de poudres et pommades ont été appliquées localement, associées ou non aux antiseptiques intestinaux ; on a tour à tour recommandé ou proscrit les bains, etc. Chaque traitement donne des résultats, mais inconstamment, et ces affections trop souvent rebelles, qui tout d'abord ne semblent qu'un mal local, finissent par atteindre l'état général des petits malades. Les démangeaisons incessantes troublent leur sommeil, le grattage infecte la peau et produit des inoculations successives ; par suite, les enfants maigrissent et présentent des symptômes généraux qui disparaissent ordinairement, il est vrai, en même temps que l'éruption.

Le traitement local qui nous a paru le mieux réussir est classique : s'abstenir de bains et laver l'enfant à l'eau de son tiède. S'il y a infection cutanée ou eczéma localisé, prescrire le pansement humide à l'eau bouillie renouvelé trois fois par jour. Dans les éruptions généralisées, appliquer plusieurs fois par jour une poudre non irritante et non fermentescible; les lotions antiprurigineuses peuvent être employées avec avantage.

Mais le traitement local est insuffisant et secondaire ; il faut soigner la cause, c'est-à-dire l'intoxication gastro-intestinale.

Dans ce but, il est nécessaire de prescrire le traitement

interne des dyspepsies ou entérites, qui sont si souvent, pour ne pas dire constamment, à l'origine de ces dermatoses, et dont les points principaux sont les suivants : alimentation bien réglée basée sur l'âge et sur le poids de l'enfant ainsi que sur le fonctionnement du tube digestif ; les constipés avec garde-robes fétides demandent à être surveillés d'aussi près que les enfants atteints de diarrhée. Il s'agit en général d'infection intestinale chronique avec quelques poussées aiguës ; pendant celles-ci, la diète hydrique et les lavages intestinaux doivent être prescrits ; en dehors d'elles, le calomel à dose laxative ou à doses filées. M. Comby, dans le strophulus, préconise par jour cinq ou six des paquets suivants délayés dans un peu d'eau sucrée ou de lait :

Benzonaphtol..................................	} āā 0gr,10
Salicylate de bismuth.........................	
Bicarbonate de soude..........................	0gr,05

Mais cette thérapeutique, qui donne parfois de bons résultats, agit lentement et est souvent inapte à enrayer ces dermatoses et à en prévenir les rechutes et récidives.

L'intoxication, plus encore que l'infection, persiste, et le lait même aseptique (lait maternel, lait stérilisé), donné à intervalles réguliers et à dose raisonnable, entretient cette auto-intoxication par fermentation, soit qu'il contienne trop de graisse ou de caséine, soit que les sucs digestifs du nourrisson soient incapables de le digérer normalement.

Aussi bien nous avons pensé à nourrir les enfants avec un aliment-médicament, le babeurre, facilement digestible par sa faible teneur en graisse et la très fine division de la caséine, réalisée mécaniquement par la fabrication du beurre. Il est enfin légèrement antiseptique par l'acide lactique qu'il contient et qui s'oppose aux fermentations anormales et à la putréfaction de la caséine. Le babeurre, du reste, a fait ses preuves en France et à l'Étranger comme aliment de choix dans les affections gastro-intestinales de l'enfance.

Il n'existe pas un babeurre, mais des babeurres dont la composition varie suivant la qualité du lait employé à leur confection et suivant aussi qu'ils proviennent du barattage de lait frais ou de lait aigri (1).

(1) Nous avons employé le babeurre Carrion, préparé avec du lait frais baratté,

Cet aliment a été donné aux enfants après avoir subi la même préparation que pour le traitement des gastro-entérites : ajouter par litre une cuillère à soupe de farine quelconque (sauf de farine de maïs, qui donne un mélange trop épais) ; mettre dans une casserole de faïence ou porcelaine et porter à l'ébullition sur feu doux en agitant sans cesse avec une cuillère de bois ou en battant avec un fouet à crème ; laisser monter trois fois ; ajouter 80 à 90 grammes de sucre (15 à 18 morceaux de sucre ou 2 à 3 cuillerées à soupe de sucre en poudre). Agiter toujours avant de donner à l'enfant, car le mélange comprend une couche inférieure de caséine coagulée en fins grumeaux et une couche superficielle, qui est du petit lait. Ce babeurre ainsi préparé sera pris au biberon avec une tétine percée de gros trous. Cet aliment sera donné aux nourrissons, soit exclusivement, soit alternativement avec le lait, mais à des doses un peu supérieures. Il peut être continué très longtemps à l'exclusion du lait, car l'addition de farine et de sucre lui fournit une valeur alimentaire suffisante. En effet, en se basant sur sa composition chimique, Teixeira de Mattos trouve que 1 litre de babeurre a une valeur calorigène de 700 calories. Salge, qui a recherché cette valeur au calorimètre dans le laboratoire de Rubner, la trouve égale à 714 calories. Or les chiffres classiques sont, pour le lait de vache, 750 calories et, pour le lait de femme, 710 calories.

Chez les enfants ayant plus d'un an et chez ceux plus âgés, on prépare avec le babeurre des bouillies plus épaisses ou des purées, et, dans l'intervalle des repas, le babeurre sert de boisson.

puis stérilisé, dont l'analyse est la suivante (moyenne basée sur plusieurs échantillons) :

	Par litre.
Densité	1 035
Extrait sec	94 grammes.
Beurre	2gr,50
Caséine	35gr,50
Lactose	49gr,60
Cendres	6 grammes.
Acide lactique	0gr,15 à 0gr,20

Au contraire, le babeurre préparé par Carrion avec du lait aigri renferme 3 grammes d'acide lactique. Ces différences dans l'acidité existent dans les analyses des autres chimistes et relèvent probablement des mêmes causes :

Delanghe de Roubaix trouve	0gr,78	d'acide lactique	par litre.
De Jager	1gr,08	—	—
Hammersten	3gr,40	—	—

La suppression du lait complète ou partielle nous paraît constituer l'indication primordiale. On supprime du même coup les fermentations, cause d'intoxication.

Les résultats de cette thérapeutique se sont montrés, dans la plupart des cas, beaucoup plus rapides que ceux fournis par les autres traitements, que nous avons du reste souvent comparés chez les mêmes malades. Les selles se régularisent, perdent leur fétidité ; le prurit diminue ou disparaît, et l'éruption s'atténue ou même s'efface très rapidement, comme le montrent les observations suivantes :

Observation I. — *Strophulus bulleux.* — *Jacqueline...* Agée de deux ans ; père très arthritique, eczémateux ; un frère de huit ans obèse. Elevée au sein jusqu'à neuf mois, puis au biberon et alors suralimentée ; on donne même de l'huile de foie de morue sous prétexte de faiblesse. Alternatives de constipation et de diarrhée avec selles fétides. Depuis l'âge de vingt mois, à la suite d'une rougeole, a presque continuellement des poussées de strophulus, très prurigineuses, alternant avec urticaire. Depuis un mois, il existe de plus aux extrémités des vésicules et pustules extrêmement douloureuses, qui s'ulcèrent et suppurent. Enfant pâle, non rachitique, ventre mou, pas de clapotage stomacal ; le foie déborde de un travers de doigt les fausses côtes. L'affection résiste à tout régime et traitement externe. On prescrit des applications locales de poudre mélangée de talc, oxyde de zinc et sous-nitrate de bismuth et régime exclusif : bouillies au babeurre et babeurre comme boisson. Amélioration dès le lendemain et guérison en cinq jours. L'enfant est peu à peu remise au régime lacto-végétarien et aux œufs. La guérison s'est maintenue depuis six mois ; deux nouvelles poussées ont disparu en vingt-quatre heures par le babeurre.

Observation II. — *Strophulus bulleux.* — *Jeanne...* Dix-sept mois ; élevée au sein jusqu'à six mois, puis au biberon, mais mal réglée, suralimentée ; a eu deux crises d'entérite ; depuis, constipation et selles fétides. Depuis l'âge d'un an, poussées très fréquentes de strophulus, durant de huit à dix jours ; depuis un mois, il existe de plus du strophulus bulleux des extrémités, très douloureux et donnant lieu à des ulcérations. Enfant bien constituée, mais pâle, dort mal à cause du prurit et des douleurs. Ventre gros. Foie normal. Clapotage stomacal. Langue sale. Après avoir essayé sans succès le régime réglé et les différents traitements, on met l'enfant exclusivement au babeurre et aux bouillies préparées avec cet aliment ; applications de poudre ; le jour même, le prurit disparaît et le sommeil revient, pas de nouvelles poussées ; après huit jours, on supprime progressivement le babeurre, et on revient au régime lacto-végétarien et aux œufs. L'enfant est revue plusieurs mois après, la guérison persiste ; une nouvelle poussée papuleuse a disparu en une journée par le babeurre.

Observation III. — *Strophulus.* — *Auguste...* Treize mois. Au sein jusqu'à cinq mois, puis au biberon, suralimenté. Alternatives de constipation et de diarrhée ; selles fétides. A huit mois, première éruption de strophulus, puis poussées très fréquentes. L'enfant est amené avec éruption papuleuse généralisée ; il est gras, a le ventre gros et flasque, la langue sale, deux dents, quelques déformations rachitiques. Foie et

estomac normaux. Réglage des tétées avec lait stérilisé sans résultat pendant huit jours. Est alors mis au babeurre (six prises de 150 grammes par vingt-quatre heures). Guérison très rapide du prurit et de l'éruption complète en huit jours, qui persiste quand on revient au lait et aux bouillies. Une très petite poussée deux mois après est guérie en vingt-quatre heures par le babeurre.

Observation IV. — *Strophulus.* — *Marcel...* Dix-neuf mois ; élevé au biberon ; depuis l'âge de quinze mois, mange de la viande et boit du vin ; est depuis lors constipé avec selles fétides et a un peu d'eczéma de la face. Depuis trois mois, a des poussées de strophulus avec prurit intense. Enfant bien constitué, léger clapotage stomacal. Régime et traitement habituels ne donnant rien au bout de douze jours ; l'enfant est mis au babeurre (4 prises de 150 grammes et 2 bouillies) ; amélioration immédiate, guérison complète en quelques jours, qui persiste malgré le retour au régime normal (lait, bouillies et deux œufs).

Observation V. — *Eczéma généralisé.* — *Jean...* Deux mois, 4^{kg},470. Nourri exclusivement *au sein*, mais non réglé. Autre enfant de vingt mois bien portant ; la mère a aux mains une dermite eczémateuse qui apparaît lorsqu'elle lave. La mère est excellente nourrice et a une bonne hygiène. Bel enfant ; a de temps à autre un peu de diarrhée verte ; dans l'intervalle est constipé. Depuis un mois, eczéma de la face, avec calotte séborrhéique ; s'est généralisé. La régularité des tétées, le pansement humide à l'eau bouillie sur la face et la poudre sur le corps ne donnent, au bout de deux mois, qu'une petite amélioration ; poids 5^{kg},400. On remplace alors 3 tétées par 3 prises de babeurre de 120 grammes. Guérison complète en quinze jours. On reprend peu à peu l'allaitement au sein, la guérison persiste.

Observation VI. — *Eczéma généralisé.* — *Simone...* Un mois, 3 kilogrammes. Nourrie exclusivement *au sein*, mais mal réglée ; diarrhée verte depuis huit jours. Parents ont bonne santé et mère a bon régime. Eczéma généralisé avec calotte séborrhéique. Après vingt-quatre heures de diète hydrique, tétées bien réglées et traitement externe (pansement humide sur la tête et poudre sur le corps). A deux mois, poids 3^{kg},190, diarrhée guérie mais non eczéma ; on prescrit alternativement sein et prise de 70 grammes de babeurre. Amélioration lente mais progressive. A quatre mois et demi, 5^{kg},160 ; 5 fois le sein et 2 prises de babeurre de 100 grammes ; il ne reste plus qu'un peu d'eczéma de la face qui disparaît peu à peu ; on reprend l'allaitement complet au sein.

Observation VII. — *Eczéma généralisé sec.* — *Marcelle...* Onze mois, 7^{kg},670. Allaitement *mixte*, mal réglé. Constipée, rachitique. Eczéma a paru à la face il y a trois mois, à la suite d'une crise d'entérite ; s'est peu à peu généralisé. Régime réglé et traitement local ne donnent aucun résultat. L'enfant, au contraire, guérit en quinze jours en remplaçant lait par babeurre (150 grammes chaque fois et une bouillie au babeurre) et en conservant le sein, une tétée sur deux.

Observation VIII. — *Eczéma généralisé.* — *Joseph...* Six mois, 5^{kg},600. *Au biberon*, mal réglé et lait de mauvaise qualité. A eu une entérite grave à deux mois, depuis a continué à vomir et à avoir des alternatives de constipation et de diarrhée avec selles fétides ou mélangées. A l'âge de quatre mois, eczéma de la face avec calotte sébacée et impétigo ; s'est peu à peu

généralisé ; enfant malingre, foie un peu gros, clapotage stomacal. Traitement local et réglage des tétées réussissent bien pour la face, mais pas d'amélioration sur le corps. Guérison presque complète en dix-huit jours en donnant par vingt-quatre heures 6 biberons dont 3 de babeurre.

Observation X. — *Eczéma généralisé.* — *Joseph B....* Neuf mois, 9kg,100, au sein jusqu'à trois mois, puis *au biberon* (lait Gallia), mais pas réglé et suralimenté. Gros enfant, ventre dilaté, constipation, selles fétides ; foie déborde de un travers de doigt. Début de l'eczéma à six mois par face avec calotte séborrhéique, puis généralisé, rouge, suintant. Les tétées réglées et tous les traitements ont échoué. On prescrit le traitement externe habituel (pansements à l'eau bouillie pour la face et poudre pour le corps) ; une bouillie au babeurre et 5 biberons, dont 3 de babeurre de 150 grammes chacun. Guérison à peu près complète après trois semaines ; poids 9kg,280. La guérison se maintient malgré le retour au régime antérieur, lait et bouillies au lait.

Observation X. — *Eczéma sec généralisé.* — *André B...* Six mois, 8kg,130. *Au sein*, mal réglé, suralimenté. La mère a une bonne hygiène. Enfant gros, ventre dilaté et mou, constipation, pas de dent. L'eczéma date de l'âge de quatre mois et n'a pas été amélioré par les tétées réglées et le traitement externe. On prescrit 4 biberons de babeurre de 150 grammes et 3 tétées au sein. Amélioration en dix-huit jours. Puis nouvelle poussée par faute de régime (augmentation du nombre des tétées). Retour à la prescription antérieure, grosse amélioration après trois semaines ; mais il persiste toujours autour du cou et à la face antérieure des aisselles des placards rouges avec desquamation par grands lambeaux.

Observation XI. — *Eczéma généralisé.* — *Marcel B...* Onze mois, 10kg,500, bien réglé, au sein jusqu'à sept mois ; depuis *biberon* et soupes, suralimenté. Rachitique, gros, constipé, deux dents. Depuis un mois, eczéma généralisé ayant débuté par la face avec calotte séborrhéique. Traitement local habituel ; 3 prises de babeurre, dont 1 pour bouillie et 3 prises de lait bouilli de 150 grammes.

Guérison complète en quinze jours d'eczéma et de constipation.

Observation XII. — *Eczéma généralisé.* — *Marcel F....* Huit mois et demi, 6kg,230. Élevé au sein jusqu'à quatre mois, puis *allaitement mixte*, n'a jamais été réglé. A eu très souvent de la diarrhée fétide et, dans l'intervalle, constipation. Enfant très malingre, pas de dent. Eczéma généralisé depuis deux mois avec séborrhée du cuir chevelu. Traitement local habituel, 3 prises de babeurre de 120 grammes et 3 fois le sein. Guérison en douze jours de l'eczéma et des troubles digestifs, qui se maintient malgré le retour à l'allaitement mixte bien réglé.

Observation XIII. — *Eczéma généralisé.* — *Jules...* Cinq mois, 6 kilogrammes, *au biberon*, lait bouilli, pas réglé. Vomissements, alternatives de diarrhée et de constipation avec selles fétides ou mélangées. Gros ventre, langue sale. Le père est eczémateux ; un frère a eu de l'eczéma en nourrice. Eczéma généralisé avec calotte séborrhéique depuis un mois ayant résisté aux différents traitements. On prescrit traitement local habituel et 6 tétées de babeurre à la place du lait. Guérison complète en quatre semaines, qui se maintient malgré la reprise du lait ordinaire (1).

(1) Ces observations sont détaillées dans la thèse de notre ami et élève E. Davenière faite sur ce même sujet : *Thèse de Paris*, 1905.

La lecture de ces observations montre l'influence favorable d'un traitement approprié sur certaines toxidermites des enfants.

Dans le *strophulus simple* ou bulleux, le prurit disparaît immédiatement ; il ne se fait plus de nouvelle poussée, et les éléments éruptifs diminuent, puis s'effacent en cinq à huit jours.

Dans l'*eczéma généralisé* du nourrisson, affection si rebelle à tout traitement, les résultats sont moins rapides, mais cependant des plus nets, et la guérison presque complète s'obtient en un temps variant de douze jours à quatre semaines. Une seule fois (Obs. X) sur 9 cas étudiés, il y avait après trois semaines amélioration sans guérison ; mais il s'agissait d'un eczéma sec généralisé très tenace, et les prescriptions furent mal suivies par la mère peu soigneuse.

Dans tous les cas, les fonctions digestives redeviennent normales ; les selles reprennent leur régularité et perdent leur fétidité.

Le *traitement local* peut avoir son utilité pour calmer le prurit et éviter les infections secondaires ; mais à lui seul il ne guérit pas.

Dans l'*eczéma*, pas de bains, mais lavages à l'eau simple chaude ou eau de son et pansements humides renouvelés trois fois par jour à l'eau bouillie ou aux décoctions de guimauve, de sureau, de camomille, qui particulièrement sur la face donnent d'excellents résultats. S'il n'y a pas, ou s'il n'y a plus d'infection cutanée, et si l'éruption siège sur le corps en des points où le pansement humide est difficilement applicable, saupoudrer largement et fréquemment les téguments atteints avec le mélange :

Talc	} āā 2 parties.
Sous-nitrate de bismuth	}
Oxyde de zinc	1 partie.

Pour le *strophulus*, prescrire le pansement humide de même ordre s'il y a ulcération et infection cutanée, et, afin de diminuer le prurit, employer les lotions très chaudes à l'eau simple ou chloralée ou phéniquée à 2 p. 1 000, ou mentholée à 1 p. 1 000, puis même poudre inerte en grande quantité.

Le *traitement interne* est prophylactique et curatif. Les tétées réglées et réduites suffisent ordinairement avec les pansements humides pour améliorer et guérir un eczéma de la face. Dans

l'eczéma généralisé ou dans le strophulus, il faut faire plus : un changement de régime et une thérapeutique plus active sont ici nécessaires.

Le babeurre préparé avec du lait frais et administré comme dans les gastro-entérites, suivant le mode que nous avons résumé précédemment, soit à l'exclusion de tout autre lait, soit alternativement avec le sein ou le lait stérilisé, suivant la gravité du cas, donne des résultats très satisfaisants. Le prurit disparaît tout d'abord ; puis l'éruption s'apaise et guérit ; ce traitement peut sans inconvénient être longtemps prolongé.

L'action favorable du babeurre sur les troubles digestifs, et en particulier sur la constipation avec selles fétides, met en évidence l'influence de cet *aliment-médicament* sur l'auto-intoxication gastro-intestinale et sur les toxidermites qui en dépendent. La faible teneur en graisse, la fine division de la caséine expliquent sa digestibilité facile, plus facile même parfois que celle du lait de femme, probablement parce qu'il renferme moins de beurre.

Il faut enfin tenir compte de la petite quantité d'acide lactique qu'il contient et dont le rôle antiseptique n'est certes pas négligeable. Au reste, du Castel avait déjà traité avec succès l'eczéma des nourrissons par l'emploi de l'acide lactique à faible dose, donné comme antiseptique intestinal, et ses observations sont consignées dans les thèses de Bailey (1) et de Boivin (2).

Le mode d'action du babeurre est donc complexe, mais son influence est évidente ; il arrête les fermentations intestinales. Employé dans certaines toxidermites, il constitue une médication pathogénique très supérieure à l'usage des antiseptiques intestinaux, et son efficacité démontre une fois de plus les relations de cause à effet qui unissent les infections gastro-intestinales aux dermatoses prurigineuses de l'enfance, strophulus et eczéma.

(1) BAILEY, De l'emploi de l'acide lactique comme antiseptique intestinal dans les diarrhées des enfants et dans les dermatoses prurigineuses (*Thèse de Paris*, 1899).

(2) BOIVIN, Étiologie et traitement de l'eczéma des nourrissons (*Thèse de Paris*, 1903).

II

LA CURE MARINE DES TUBERCULOSES INFANTILES

AUX SANATORIUMS DE BANYULS ET DE SAINT-TROJAN

RÉSULTATS PORTANT SUR 1196 OBSERVATIONS

Bilan des dépenses avec profits et pertes.

Par le Dr CHARLES LEROUX,
Sécrétaire de l'Œuvre des Sanatoriums maritimes (1).

Nous désirons, dans cette note, vous présenter les résultats de la cure marine des tuberculoses infantiles, obtenus dans les sanatoriums de Banyuls-sur-Mer et de Saint-Trojan, pendant ces dix dernières années.

Nous voulons surtout vous donner le bilan des dépenses effectuées dans le même laps de temps, et vous montrer que les dépenses faites en pure perte résultent de l'application erronée de la cure marine. Jusqu'alors, en effet, on a trop considéré les sanatoriums comme des hospices où pouvaient être envoyés les cas de tuberculose grave, souvent incurable, On songeait aux sanatoriums après avoir épuisé toutes les ressources médicales et chirurgicales. De cette erreur résultent, d'une part, des déplacements et des souffrances inutiles pour les petits malades, et, d'autre part, des dépenses sans profits.

Si on établit le bilan des dépenses effectuées en dix ans pour la cure des tuberculoses infantiles, on peut faire deux parts inégales : l'une, la plus élevée heureusement, utilement employée, puisque le capital engagé produit un revenu important en l'espèce : c'est-à-dire la guérison et la santé ; l'autre, dépensée sans profit, puisqu'il n'en résulte aucun bénéfice rémunérateur : les enfants n'ayant point recouvré la santé, sortant dans le même état ou même avec une aggravation de leur maladie.

De notre exposé, il sera facile de déduire la ligne de conduite à tenir dans la sélection des enfants, pour éviter les dépenses

(1) Communication au Congrès international de la tuberculose : 3e section, Préservation de l'enfance. Paris, octobre 1905.

sans profits et pour faire rendre aux sanatoriums maritimes leur maximum d'effet utile.

Nous allons examiner successivement les résultats thérapeutiques ; le bilan des dépenses avec profits et pertes ; le prix de revient d'une guérison suivant l'affection.

I. — Résultats thérapeutiques.

Même dans ces conditions de sélection défectueuse, les résultats de la cure marine sont bons, mais le pourcentage des guérisons pourrait facilement doubler si le choix des enfants était fait avec un souci plus grand des indications du traitement marin et si les contre-indications n'étaient pas le plus souvent passées sous silence.

Les tuberculoses traitées à Banyuls-sur-Mer et à Saint-Trojan forment deux groupes : dans le premier, se rangent toutes les tumeurs blanches (coxalgie, mal de Pott, tumeur blanche des grosses jointures) et les ostéites, ostéo-périostites, ostéo-arthrites des petites jointures.

Dans le second groupe, nous rangeons les adénopathies cervicales, les adénopathies trachéo-bronchiques, la péritonite tuberculeuse avec ou sans adénopathie abdominale, le lupus et la tuberculose cutanée, enfin la tuberculose pulmonaire.

Voici les résultats pour chaque catégorie. Pour la *coxalgie*, on obtient :

45,21 p. 100 de guérisons ;
23,47 p. 100 d'améliorations ;
16,53 p. 100 d'états stationnaires ;
13,04 p. 100 d'aggravations ;
1,73 p. 100 de décès.

Sur 115 cas, il s'est produit deux décès : l'un par méningite tuberculeuse, l'autre par septicémie et suppuration ancienne.

Le *mal de Pott* donne un pourcentage de guérisons un peu moins élevé que la coxalgie ; de plus, un assez grand nombre d'enfants sortent simplement améliorés ou même aggravés.

Voici les proportions :

35,78 p. 100 de guérisons ;
25,26 p. 100 d'améliorations ;
33,68 p. 100 d'états stationnaires ;
5,26 p. 100 d'aggravations.

Il n'y a pas eu de décès ; tous les enfants dont l'état s'aggravait ont pu être renvoyés.

Pour les tumeurs blanches des grosses jointures (genou, coude, poignet, pied), les résultats sont déjà plus favorables que dans les catégories précédentes ; on obtient en effet :

56,93 p. 100 de guérisons ;

24,08 p. 100 d'améliorations ;

15,25 p. 100 d'états stationnaires ;

3,64 p. 100 d'aggravations.

Il n'y a pas eu de décès.

Enfin les *ostéites*, les ostéo-périostites suppurées, les ostéo-arthrites des petites jointures, fournissent le pourcentage le plus favorable :

71,06 p. 100 de guérisons ;

16,35 p. 100 d'améliorations ;

11,32 p. 100 d'états stationnaires ;

1,25 p. 100 de décès.

Deux décès, sur 159 malades, ont été causés, l'un par la cachexie tuberculeuse, l'autre par une fièvre typhoïde apportée du dehors.

La moyenne de durée du traitement, pour les cas de guérison, varie d'abord avec l'étendue des lésions : les ostéites, ostéo-périostites exigent une moyenne de séjour de 562 journées ; les tumeurs blanches des grosses jointures, une moyenne de 724 journées ; les coxalgies, 829, et enfin le mal de Pott exige le plus long séjour : 971 journées en moyenne.

La durée du séjour et les résultats varient bien plus suivant l'état général de l'enfant que suivant la lésion locale, qu'elle soit suppurée ou non.

Lorsque l'état général est bon, qu'il n'y a point de cachexie, point de généralisation de tuberculose, et surtout point de tuberculose pulmonaire, la guérison est relativement rapide et certaine. Au contraire, aussitôt qu'il existe des troubles digestifs, des symptômes de suppuration fébriles, de cachexie, non seulement les enfants ne guérissent pas (même après un séjour prolongé), mais souvent l'état s'aggrave au point de nécessiter le renvoi de l'enfant.

Enfin, s'il existe de la tuberculose pulmonaire, l'aggravation est à peu près certaine.

Nous passons au second groupe.

Parmi les 320 cas d'*adénopathies* cervicales et sous-maxil-

laires, toutes ne sont peut-être pas tuberculeuses. Dans l'immense majorité des observations, il s'agit d'adénopathies anciennes, à ganglions durs et volumineux, ou à ganglions ramollis et suppurés, à vastes chaînes entourant le cou, qui bien ordinairement sont tuberculeuses. Quoi qu'il en soit, ces observations prises en bloc donnent par la cure marine les résultats suivants :

75 p. 100 de guérisons;
18,75 p. 100 d'améliorations ;
5,93 p. 100 d'états stationnaires;
0,31 p. 100 d'aggravations.

Avec une moyenne de séjour relativement peu élevée qui, pour les cas de guérison, est de 479 journées.

Les cas d'adénopathies trachéo-bronchiques, rangés sous ce titre parce que les lésions pulmonaires ne donnaient pas de signes perceptibles, ont guéri dans la proportion de 50 p. 100, contre 25 p. 100 d'améliorations et 25 p. 100 d'états stationnaires. Il n'y a pas eu d'aggravation.

La péritonite tuberculeuse avec ou sans adénopathie abdominale est représentée par une faible proportion, parce que les indications du traitement marin en sont mal connues; nous n'avons que cinq observations sur lesquelles on a constaté 3 guérisons et 2 aggravations. Les guérisons se rapportent à des péritonites chroniques tuberculeuses ; deux à forme fibro-caséeuse, une à prédominance ganglionnaire. Les deux cas aggravés étaient compliqués d'entérite tuberculeuse et de cachexie.

Si à ces 5 observations provenant des sanatoriums de Banyuls et de Saint-Trojan, nous ajoutons 3 observations personnelles, 2 de péritonite chronique fibro-caséeuse, 1 de péritonite chronique à prédominance ganglionnaire, toutes trois terminées par la guérison après un séjour à la mer de quinze mois à deux ans, nous pouvons, en nous appuyant sur ces 8 observations, dire que la cure marine est indiquée dans la péritonite chronique tuberculeuse avec de grandes chances de guérison, aux conditions suivantes : que l'enfant ne soit pas sous l'influence d'une poussée aiguë, que la tuberculisation soit nettement localisée, sans complication de diarrhée, de cachexie, enfin sans tuberculose pulmonaire.

Sous l'influence du traitement marin, joint à la cure d'air, de repos et de suralimentation (si elle est possible), on obtiendra,

nous en sommes convaincus, des résultats excellents, et probablement supérieurs à ceux que donne l'intervention chirurgicale.

Le lupus et la tuberculose cutanée ont fourni, par le traitement marin, les résultats suivants :

53,84 p. 100 de guérisons avec un séjour moyen de 1 321 journées;

30,76 p. 100 d'améliorations ;

7,69 p. 100 d'états stationnaires ;

7,69 p. 100 d'aggravations.

Ces résultats sont assurément favorables, mais ils exigent un long et coûteux séjour de près de quatre ans. Or, si ces résultats ne contre-indiquent point la cure marine dans les cas de lupus, il est bon de se rappeler que nous avons aujourd'hui d'autres moyens de guérison plus actifs et moins coûteux à lui opposer.

La cure marine de la *tuberculose pulmonaire* a donné, en général, de mauvais résultats. Sur 34 cas de tuberculose pulmonaire, dont 7 avec adénopathie trachéo-bronchique et 9 avec tumeur blanche ou adénopathie cervicale primitives, nous n'avons obtenu que 3 guérisons et 6 améliorations, contre 18 aggravations; 4 cas sont restés stationnaires et 3 enfants sont morts rapidement.

Les 3 cas de guérison portent sur des tuberculoses pulmonaires sans grosses lésions, l'une avec adénopathie bronchique. Ces guérisons n'ont été obtenues qu'après un séjour moyen de 2 785 journées, soit plus de sept ans de séjour. Les malades améliorés ou stationnaires ont fait un trop court séjour pour obtenir un autre résultat.

Enfin, les 18 cas aggravés l'ont été dès le premier mois ou avant le quatrième. Tous ont dû être renvoyés.

Dans tous ces cas d'aggravation, il ne s'agit pas seulement de tuberculose grave avec diarrhée, cachexie, ce qui ne serait point pour étonner, mais aussi de tuberculoses pulmonaires au début, qui sont devenues fébriles et ont pris une extension rapide sous l'influeuce du climat marin. Les 3 décès sont dus à l'état de cachexie des malades.

Le chiffre peu élevé des tuberculoses pulmonaires traitées dans nos sanatoriums s'explique par ce fait qu'elles ont été admises par exception ; les médecins directeurs n'ont point voulu les renvoyer, à tort à notre avis, puisque près de

53 p. 100 se sont aggravées. Du reste, nos sanatoriums ne sont pas organisés pour la cure de la tuberculose pulmonaire, surtout ouverte et contagieuse. Il ne faut plus désormais les y admettre ; les résultats sont là pour justifier cette exclusion.

Nous en avons fini avec toutes les formes de tuberculoses soignées dans nos sanatoriums ; nous allons maintenant opposer au traitement curatif de la tuberculose le traitement préventif.

Nous comprenons dans ce groupe tous les enfants atteints de lymphatisme, tous les prédisposés, tous les héréditaires qu'il s'agit de préserver de la tuberculose. Les résultats sont très favorables :

72,90 p. 100 de guérisons ;

20,64 p. 100 d'améliorations ;

6,45 p. 100 d'états stationnaires.

Et encore la plupart des enfants qui ont été simplement améliorés n'ont-ils fait qu'un court séjour de quelques semaines pendant la saison d'été.

Si, d'autre part, nous disons que, pour tous ces cas de guérison, la moyenne de séjour a été de 280 journées, on voit de suite l'immense avantage qu'il y a à soigner ces enfants avant l'éclosion de la tuberculose, tant par la proportion des guérisons que par la courte durée du séjour.

Ces avantages ressortiront encore plus clairement lorsque nous aurons établi le bilan des dépenses et les frais de revient d'une guérison suivant l'affection. C'est le sujet que nous allons actuellement aborder.

II. — Bilan des dépenses.

Pendant ces dix dernières années, pour les divers groupes dont nous avons parlé, formant un total de 1 196 malades, il a été dépensé une somme totale de 1 015 130 francs, en comptant le traitement au prix de revient moyen, c'est-à-dire 2 francs par jour. Or, si nous rangeons d'un côté tous les malades qui ont guéri et de l'autre tous ceux qui n'ont pas guéri, on peut établir le bilan des dépenses ainsi qu'il suit :

Profits : 790 280 francs ;

Pertes : 224 850 francs.

On voit de suite la somme fort élevée qui a été dépensée sans profits réels, et cela pour deux causes évitables :

1° Les enfants ont fait un séjour insuffisant;

2° Ils ont été envoyés tardivement à la mer, porteurs de lésions tuberculeuses anciennes, souvent suppurées depuis longtemps, beaucoup atteints déjà de cachexie septicémique ou de tuberculose en voie de généralisation.

Si maintenant nous comparons les dépenses afférentes au traitement des tuberculeux aux dépenses dues au traitement des lymphatiques, des prédisposés, des menacés, etc., la différence est fort instructive. Pour les tuberculeux (886 malades), les dépenses avec profits se chiffrent par une somme de 663 682 francs; et avec pertes, par une somme de 212 014 francs. Au contraire, pour les menacés et les prédisposés (310 malades), les profits se chiffrent par une somme de 126 598 francs et les pertes par la somme fort minime de 12 836 francs. De sorte qu'en procédant comme on l'a fait jusqu'ici dans les sanatoriums de Banyuls-sur-Mer et de Saint-Trojan, on a dépensé sans profits réels le quart environ des sommes employées pour le traitement des tuberculeux et seulement le dixième pour le traitement des prédisposés.

L'utilité de la sélection des malades ressort encore plus nettement de la comparaison du prix de guérison d'un enfant suivant l'affection dont il est atteint; la journée toujours calculée au prix de 2 francs.

Le prix de revient d'un malade guéri a été en moyenne le suivant:

Pour le lymphatique, le prédisposé	560	francs.
Pour l'adénopathie trachéo-bronchique	858	—
Pour l'adénite cervicale tuberculeuse	950	—
Pour l'ostéite, l'ostéo-périostite	1 124	—
Pour la péritonite tuberculeuse	1 228	—
Pour les tumeurs blanches des grosses jointures.	1 449	—
Pour la coxalgie	1 659	—
Pour le mal de Pott	1 942	—
Pour le lupus	2 640	—
Enfin pour la tuberculose pulmonaire	5 570	—

En somme, depuis les lymphatiques, les prédisposés, les menacés de tuberculose, dont le traitement est le moins coûteux, on monte progressivement par les adénopathies, les tumeurs blanches, le mal de Pott jusqu'à la tuberculose pulmonaire, dont le traitement est le plus coûteux et le plus long dans les sanatoriums maritimes.

En résumé, que nous considérions les résultats thérapeutiques, le bilan des dépenses, le prix de revient d'une guéri-

son, nous arrivons toujours aux mêmes conclusions, qui seront les suivantes :

CONCLUSIONS.

1° On a considéré jusqu'alors les sanatoriums maritimes comme des hospices où pouvaient être envoyés les enfants atteints de tuberculose grave.

C'est une erreur préjudiciable aux enfants, préjudiciable aux finances.

2° La cure des tuberculoses localisées exige plusieurs années de séjour et des dépenses élevées ; elles est d'autant plus longue et plus coûteuse, les résultats sont d'autant moins favorables que la lésion est plus grave et plus ancienne et l'état général plus mauvais.

2° Il ne faut pas envoyer dans les sanatoriums maritimes les tuberculoses localisées lorsqu'elles sont déjà compliquées de cachexie, de troubles digestifs ou pulmonaires graves. Il faut que l'état général soit bon, sinon il se produit des insuccès, des aggravations.

4° La tuberculose pulmonaire ne doit jamais être admise dans nos sanatoriums de Banyuls et de Saint-Trojan, qui ne sont pas organisés pour cette cure spéciale. L'aggravation y est fréquente, la guérison rare, toujours longue à obtenir et fort coûteuse (1).

5° Les dépenses effectuées sans profits ont été fort élevées, parce qu'on ne se conforme point à ces règles. On a dépensé sans profits réels environ le quart des sommes employées pour le traitement des prédisposés.

6° Le traitement préventif est le plus favorable quant aux résultats, le plus économique quant aux dépenses utiles.

7° Les sanatoriums maritimes sont surtout et doivent rester des instruments de prophylaxie pour les lymphatiques, les menacés, les prédisposés, les héréditaires, les prétuberculeux.

8° A mieux utiliser la cure marine, à mieux en suivre les indications et les contre-indications, il y a non seulement un intérêt humanitaire, mais aussi un intérêt budgétaire dont les familles, les administrations, les communes n'ont pas le droit de se désintéresser.

(1) Cette conclusion ne concerne nullement la cure marine de la tuberculose pulmonaire à Arcachon, à Hendaye, ni dans les stations où les conditions climatériques permettent cette cure.

DOCUMENTS JUSTIFICATIFS

Statistique générale.

Coxalgie	115	observations.
Mal de Pott	95	—
Tumeur blanche des grosses jointures	137	—
Ostéite, ostéo-périostite, etc	159	—
Adénopathie tuberculeuse	320	—
Adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse.	8	—
Péritonite tuberculeuse	5	—
Lupus, tuberculose cutanée	13	—
Tuberculose pulmonaire	34	—
Lymphatiques, prédisposés héréditaires	310	—
Total	1 196	—

COXALGIE

Résultats généraux : 115 observations.

Résultats.	Nombre de cas.	p. 100.	Moyenne de séjour.
Guérison	52	45,21	829 journées.
Amélioration	27	23,47	547 —
Stationnaire	19	16,53	268 —
Aggravation	15	13,04	618 —
Décès	2	1,73	»

A. — *Coxalgie non suppurée : 63 observations.*

Résultats.	Nombre de cas.	p. 100.	Moyenne de séjour.
Guérison	27	42,85	607 journées.
Amélioration	18	28,57	399 —
Stationnaire	11	17,46	229 —
Aggravation	6	9,52	681 —
Décès	1	1,58	»

B. — *Coxalgie suppurée : 52 observations.*

Résultats.	Nombre de cas.	p. 100.	Moyenne de séjour.
Guérison	25	48	1 077 journées.
Amélioration	9	17,30	843 —
Stationnaire	8	15,38	322 —
Aggravation	9	17,30	576 —
Décès	1	1,92	»

MAL DE POTT

Résultats généraux : 95 observations.

Résultats.	Nombre de cas.	p. 100.	Moyenne de séjour.
Guérison	34	35,78	971 journées.
Amélioration	24	25,26	466 —
Stationnaire	32	33,68	156 —
Aggravation	5	5,26	802 —
Décès	0	»	»

A. — *Mal de Pott non suppuré : 66 observations.*

Résultats.	Nombre de cas.	p. 100.	Moyenne de séjour.
Guérison	23	34,84	1 044 journées.
Amélioration	16	24,24	361 —
Stationnaire	26	39,39	172 —
Aggravation	1	1,50	»
Décès	0	»	»

B. — *Mal de Pott suppuré : 29 observations.*

Résultats.	Nombre de cas.	p. 100.	Moyenne de séjour.
Guérison.............	11	37,93	816 —
Amélioration.........	8	27,58	676 —
Stationnaire..........	6	20,68	90 —
Aggravation..........	4	13,79	807 —
Décès................	0	»	»

N. B. — Plusieurs enfants arrivés avec un mal de Pott en voie de guérison ont fait un séjour relativement court, d'où l'abaissement anormal de la durée du séjour moyen dans les cas suppurés.

TUMEUR BLANCHE DES GROSSES JOINTURES

Résultats généraux : 137 observations.

Résultats.	Nombre de cas.	p. 100.	Moyenne de séjour.
Guérison	78	56,93	724 journées.
Amélioration.........	33	24,08	419 —
Stationnaire..........	21	15,25	413 —
Aggravation..........	5	3,64	107 —
Décès................	0	»	»

A. — *Tumeur blanche non suppurée :* 95 *observations.*

Résultats.	Nombre de cas.	p. 100.	Moyenne de séjour.
Guérison.............	54	56,84	603 journées.
Amélioration.........	25	26,31	396 —
Stationnaire..........	16	16,84	250 —
Aggravation..........	»	»	»
Décès................	»	»	»

B. — *Tumeur blanche suppurée : 42 observations.*

Résultats.	Nombre de cas.	p. 100.	Moyenne de séjour.
Guérison.............	24	57,14	998 journées.
Amélioration.........	8	19,04	492
Stationnaire..........	5	11,90	933
Aggravation..........	5	11,90	107
Décès................	»	»	»

OSTÉITE, OSTÉO-PÉRIOSTITE, OSTÉO-ARTHRITE DES PETITES JOINTURES.

Résultats généraux : 159 observations.

Résultats.	Nombre de cas.	p. 100.	Moyenne de séjour.
Guérison.............	113	71,06	562 journées.
Amélioration.........	26	16,35	316 —
Stationnaire..........	18	11,32	150 —
Aggravation..........	0	»	»
Décès................	2	1,35	»

Adénopathie tuberculeuse cervicale sous-maxillaire.

Résultats.	Nombre de cas.	p. 100.	Moyenne de séjour.
Guérison.............	240	75	479 journées.
Amélioration.........	60	18,75	192 —
Stationnaire..........	19	5,93	58 —
Aggravation..........	1	0,31	»
Décès................	»	»	»

Résultats généraux : 80 observations.

Résultats.	Nombre de cas.	p. 100.	Moyenne de séjour.
Guérison.................	4	50	429 journées.
Amélioration.............	2	25	365 —
Stationnaire.............	2	25	114 —

ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE TUBERCULEUSE

Péritonite tuberculeuse.

Résultats.	Nombre de cas.	p. 100.	Moyenne de séjour.
Guérison	3	60	614 journées.
Aggravation	2	40	59 —

Lupus. Tuberculose cutanée.

Résultats.	Nombre de cas.	p. 100.	Moyenne de séjour.
Guérison	7	53,84	1 321 journées.
Amélioration	4	30,76	516 —
Stationnaire	1	7,69	70 —
Aggravation	1	7,69	75 —

TUBERCULOSE PULMONAIRE

Résultats généraux : 34 observations.

Résultats.	Nombre de cas.	p. 100.	Moyenne de séjour.
Guérison	3	8,82	2 785 journées.
Amélioration	6	17,64	444 —
Stationnaire	4	11,76	83 —
Aggravation	18	52,94	126 —
Décès	3	8,82	27 —

LYMPHATIQUES ; PRÉDISPOSÉS HÉRÉDITAIRES, ETC.

Résultats généraux : 310 observations.

Résultats.	Nombre de cas.	p. 100.	Moyenne de séjour.
Guérison	226	72,90	280 journées.
Amélioration	64	20,64	78 —
Stationnaire	20	6,45	94 —

BILAN DES DÉPENSES

Profits : guérisons, cas favorables.

Pertes : non guérisons (séjour trop court, cas anciens, cas graves, etc.).

NOMBRE de cas.	DÉPENSES avec profits.	MALADIES	DÉPENSES avec pertes.	NOMBRE de cas.
	Francs.		Francs.	
27	32 414	Coxalgie non suppurée	27 864	36
25	53 872	Coxalgie suppurée	32 554	27
23	48 050	Mal de Pott non suppuré	21 744	43
11	17 968	Mal de Pott suppuré	18 368	18
54	65 150	Tumeur blanche des grosses jointures non suppurée	27 850	41
24	47 938	Tumeur blanche des grosses jointures suppurée	18 294	18
113	126 974	Ostéite, ostéo-périostite, ostéo-arthrite des grosses jointures	21 878	46
240	230 198	Adénopathie tuberculeuse cervicale	26 196	80
4	2 234	Adénopathie trachéo-bronchique tubercul.	11 920	4
3	3 686	Péritonite tuberculeuse	234	2
7	18 486	Lupus, tuberculose cutanée	4 400	6
3	16 712	Tuberculose pulmonaire	10 712	31
226	126 598	Lymphatiques, prédisposés, héréditaires	12 836	84
760	790 280		224 850	436

Résumé.

Dépenses totales........................... 1 015 130 francs.
Nombre de malades........................ 1 196 malades.

Pour les tuberculoses infantiles :

Dépenses avec profit......... 663 682 francs, les 3/4 environ.
— avec pertes......... 212 014 — le 1/4 environ.

Pour les lymphatiques, les prédisposés, les héréditaires, etc.

Dépenses avec profits........ 126 598 francs, les 9/10 environ.
— avec pertes........ 12 836 — le 1/10 environ.

Prix de revient d'un malade guéri :

Lymphatique, prédisposé, héréditaire, menacé..	560	francs.
Adénopathie tuberculeuse cervicale, etc........	950	—
Adénopathie trachéo-bronchique...............	858	—
Ostéite, ostéo-périostite, ostéo-arthrite des petites jointures....................................	1 124	—
Péritonite tuberculeuse........................	1 228	—
Tumeur blanche des grosses jointures..........	1 449	—
Coxalgie....................................	1 659	—
Mal de Pott..................................	1 942	—
Lupus..	2 640	—
Tuberculose pulmonaire......................	5 570	—

III

SUR UN CAS DE SCLÉRÈME DES NOUVEAU-NÉS

AUTOPSIE, ÉTUDE CHIMIQUE DE LA GRAISSE.

Par F. SARVONAT,
Ancien interne des hôpitaux de Lyon,
Ancien moniteur de clinique médicale à la Faculté de Lyon.

L'observation que nous publions ici a été recueillie par nous dans le service de notre maître, M. le Dr Audry, qui a bien voulu nous autoriser à la publier. Cette publication nous a semblé intéressante à plus d'un titre.

D'abord, les cas de sclérème absolument typique, aboutissant à la mort en quelques jours, sans que celle-ci soit attribuable à l'hypothermie, à la débilité ou à des troubles digestifs antérieurs, sont assez rares. D'autre part, la rareté des examens histologiques et, parmi ceux-ci, la rareté encore plus grande des altérations du type de celles que nous avons pu observer, donnent à nos constatations un intérêt tout spécial. Enfin la pauvreté de la littérature en analyse de graisses infantiles justifie une fois de plus notre publication.

Ajoutons du reste que notre travail n'a qu'une valeur documentaire, que nous admettons parfaitement l'existence d'autres formes d'états sclérémateux, et que nous nous gardons de toute conclusion trop générale, réservant celle-ci pour un travail ultérieur.

C... Marie-Louise entre à la première crèche le 9 mars 1905 à l'âge de cinq jours. La mère a eu pendant la grossesse des troubles cérébraux qui ont cessé après l'accouchement. Le père est bien portant. Trois autres enfants sont bien portants; un autre est mort le lendemain de sa naissance; pas de fausses couches.

L'enfant est née à huit mois, et elle a paru « enflée » dès le jour de sa naissance. On l'amène le 9 au soir : la température est de 38°,4. En raison de sa débilité, on la place cependant dans une couveuse. Le lendemain, la température est de 38°,6. L'enfant présente une rigidité considérable des téguments; les membres ne peuvent être étendus que très difficilement; ils opposent une résistance que l'on pourrait comparer à celle d'un bloc de cire à parquet que l'on essayerait de ployer. Les membres supérieurs

et inférieurs ne présentent à cet égard aucune différence. Sur les membres et jusqu'au niveau des ceintures scapulaire et pelvienne, la peau est tendue, donnant aux membres un aspect boudiné qui contraste avec la débilité du tronc. La peau est lisse ; elle résiste au doigt en donnant une sensation plus ferme que celle de l'œdème, plus ferme que celle du lipome, se rapprochant de celle des peaux éléphantiasiques, ou même fortement myxœdémateuses. La peau est immobilisée sur les plans profonds, sauf dans les points où la consistance est moins marquée. Ces altérations occupent à des degrés divers la plus grande partie des téguments. Aux membres inférieurs, elles atteignent leur maximum derrière le mollet et sur la face antérieure des cuisses. Aux avant-bras, on sent sur la face antérieure une masse dure assez isolable : sur les bras, deux masses analogues sur les faces interne et externe. Sur la face, les joues sont un peu épaisses et surtout fermes. La mimique faciale est peu active et ne dessine à peu près pas de plis cutanés. Sur le tronc, la peau a une consistance presque normale, sauf au niveau des muscles pectoraux et des masses fessières, où l'état sclérémateux est très prononcé. Les grandes lèvres sont tuméfiées, gélatiniformes.

L'enfant buvait sans trop de difficulté et effectuait les mouvements de succion avec une force suffisante ; mais elle vomissait parfois ce qu'elle venait d'ingérer. Les selles étaient normales, les urines rares. La voix avait un timbre élevé et une intensité très faible; le cri était court, jamais prolongé. Les mouvements spontanés étaient rares, lents et raides; le chatouillement des pieds provoque des réactions intenses. Enfin l'enfant présentait un ictère assez net.

Le 10 au soir, la température était de 38°,4 et la mort survint le 11 mars 1905 au matin.

A l'autopsie, nous trouvâmes un développement anormal du pannicule adipeux, plus peut-être au point de vue qualitatif que quantitatif. Partout le tissu sous-cutané était jaune rougeâtre, apparemment imprégné de bile. Ce tissu était partout ferme; au lieu d'avoir la consistance uniforme ou un peu feuilletée, l'aspect d'un gâteau de suif que l'on est accoutumé à rencontrer à cet âge, c'était un bloc granuleux, parcouru de fines travées réticulées assez fermes; les lobules adipeux faisaient hernie à travers ces mailles; cette lobulation et la coloration relativement foncée de ce tissu lui donnaient en somme un aspect qui rappelait assez celui du foie finement cirrhosé.

Ce tissu adipeux présentait, du reste, des variations de consistance; il était plus ferme au niveau des points où l'on avait senti durant la vie des masses indurées; dans la profondeur, il se continuait avec celui des espaces intermusculaires, mais en reprenant bien vite une consistance à peu près normale. Dans les points où il s'était développé au maximum, il mesurait 6 à 7 millimètres environ, un peu moins ailleurs. Sur le dos et même un peu sur l'abdomen, la couche adipeuse est notablement plus mince et moins ferme.

Le tissu cellulo-adipeux qui double le péritoine, celui qui entoure les viscères, ne présente pas d'altération grossière, à part la coloration ictérique déjà signalée. Les viscères ne présentaient rien d'anormal ; le poumon droit était gonflé d'air; le poumon gauche (50 gr.) était transformé en un bloc ferme, rouge vif, ne crépitant pas, granuleux sur la coupe, allant au fond de l'eau. Le cœur (15 gr.), les reins (30 gr. les deux), la rate (7 gr.), le foie (150 gr.) ne présentaient pas d'altération macroscopique.

L'examen microscopique des divers organes a été pratiqué au Laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté par M. le professeur

agrégé Paviot, qui a bien voulu nous remettre la note suivante :

« Le thymus, le corps thyroïde, le larynx, le myocarde, la moelle lombaire (examinée au picro-carmin), la rate, les reins, paraissent être ce qu'ils doivent être à cet âge.

« Le foie présente une dilatation très diffuse et généralisée de tous ses capillaires radiés.

« Le poumon présente sur le fragment examiné (base du poumon gauche) un envahissement de toutes ses cavités alvéolaires par les globules rouges; les capillaires des cloisons sont considérablement dilatés; il n'y a pas trace d'inflammation des cellules ou des cloisons fibreuses.

« Le biceps crural présente des cloisons fibro-hyalines épaisses, mais sans trace d'hyperplasie cellulaire; nous n'oserions affirmer qu'il ne doive pas en être ainsi à sept jours.

« La peau présente un épaississement du derme, qui est tout entier tendiniforme, c'est-à-dire envahi par une nappe de gros faisceaux fibro-hyalins où ne sont ménagés que les espaces des glandes sudoripares ou des bulbes pileux. L'épithélium cutané est aminci, festonné et recouvert d'une épaisse couche cornée, squameuse. »

Nous avons pratiqué, d'autre part, au laboratoire de M. le professeur Lépine, l'examen chimique de la graisse recueillie sur les membres inférieurs de l'enfant.

Après dessiccation et broiement avec du sable fin, nous avons pratiqué l'extraction à l'appareil de Soxhlet pendant dix heures. Le liquide éthéré abandonna après dessiccation dans le vide, puis dans l'étuve à 60°, une masse grasse, fortement colorée en jaune.

Nous avons déterminé son point de fusion, que nous avons trouvé approximativement de 23°, autant qu'on peut fixer le point de fusion d'une graisse sans installation spéciale. Nous avons utilisé pour cela la méthode de Pohl (1) (immersion de la cuvette d'un thermomètre dans la graisse; solidification, puis échauffement lent dans un tube à essai chauffé au bain-marie ; on détermine la température à laquelle une goutte en fusion se détache du thermomètre).

L'indice d'iode d'Hübl, déterminé suivant la technique que donne Laclan-Backary (2), a été trouvé de 43.

Enfin nous avons cherché à déterminer la proportion des divers acides gras contenus dans le mélange. Nous nous sommes adressé pour cela à la méthode de Partheil et Férié (3).

(1) *Wiener Akad. Ber.*, t. VI, p. 587. Cf. VAUBEL, *Die Bestimmungmethoden*, 1902, t. I, p. 31.

(2) *Encycl. chimique*, t. X, 1re partie.

(3) *Arch. der Pharmac.*, 1903, t. CCXLI, p. 545.

On sait quel est le principe de cette méthode. Les méthodes classiques du dosage des graisses (Hoppe Seyler, Hugounenq, etc.) ont toutes pour principe de former des savons de plomb et d'utiliser la solubilité différente des divers savons pour séparer et doser au moins l'acide oléique, le dosage des autres acides gras restant une opération délicate, imprécise et à laquelle on n'a, du reste, que rarement recours. Malheureusement, Schumacher a montré que le précipité ainsi obtenu renferme à la fois de l'oléate et du stéarate de plomb, en proportion telle que le dosage ne mérite guère de confiance. Pour remédier à cet inconvénient, Partheil et Férié ont employé, au lieu du plomb, un métal monovalent, le lithium. Voici la technique de ces auteurs : 1 gramme de graisse environ est saponifié au bain-marie par 15 centimètres cubes environ d'une solution alcoolique de potasse à 1 p. 2. Les savons sont dissous dans 100 centimètres cubes d'alcool à 50 p. 100 ; on neutralise exactement l'excès de potasse avec de l'acide acétique en présence de la phénolphtaléine. On ajoute une solution d'acétate de lithine à 10 p. 100 dans de l'alcool à 50 p. 100, qui précipite par refroidissement le stéarate et le palmitate. Ceux-ci sont recueillis sur un filtre, séchés à 100°, pesés. Dans le liquide filtré, on précipite l'acide oléique avec de l'acétate de plomb ; on recueille et on pèse le sel de plomb ainsi formé.

Nous avons négligé, dans cet exposé, tout ce qui a trait à l'isolement des autres acides gras, dont la recherche nous a semblé pouvoir être négligée. D'autre part, Partheil et Férié donnent le moyen de doser séparément les acides palmitique et stéarique ; nous avons dû renoncer à faire ce dosage en raison des difficultés qu'il nous a présentées : nous avons dû peser ces deux acides ensemble à l'état de sel de lithine, et nous avons adopté pour le mélange le poids moléculaire moyen de 270. Cette lacune n'a, du reste, pas grande importance au point de vue qui nous occupe, la palmitine et la stéarine ayant l'une et l'autre un point de fusion très voisin.

En opérant ainsi, nous avons fait deux dosages successifs.

Le premier a porté sur 1gr,46 du mélange d'acides gras et nous a donné les résultats suivants :

Oléate de plomb	1,50
Palmitate et stéarate de lithine	0,79

D'où l'on peut tirer par le calcul :

Acide oléique	0,86
Acides palmitique et stéarique	0,77
Total	1,63
Erreur : 1,63 — 1,46 = 0,17	

Soit 59 p. 100 d'acide oléique.

Le deuxième dosage a porté sur 11gr,4 d'acides gras ; il a donné comme résultats :

Oléate de plomb	10,9
Palmitate et stéarate de lithine	5,4
Acide oléique	6,2
Acides palmitique et stéarique	5,3
Total des acides	11,5
Erreur : 11,5 — 11,4 = 0,1	

Soit 54 p. 100 d'acide oléique.

En somme, le total des acides gras ainsi isolés et calculés se trouvait suffisamment voisin du chiffre initial pour que nous puissions accorder foi à nos dosages. D'autre part, la teneur en acide oléique était suffisamment constante pour que nous puissions adopter le chiffre moyen de 56 p. 100.

* * *

Voyons maintenant quelle peut être la signification des particularités morphologiques ou bien chimiques que nous avons été à même d'observer.

Une pareille transformation tendiniforme du derme n'a été que rarement rencontrée par les auteurs, au moins à ce degré. Ballantyne est peut-être le seul à avoir observé des modifications de même nature, et les figures qu'il en donne (1) sont tout à fait démonstratives à cet égard. Nous pouvons également mentionner un cas de Stillmann (2) : la graisse était peu abondante, mais la peau de l'abdomen avait triplé d'épaisseur; elle était ferme, fibreuse, de coloration jaune orangée. Au microscope, la graisse était remplacée par du tissu conjonctif, le derme épaissi, composé de cellules et de fibres granuleuses rappelant la tuméfaction trouble. Enfin, dans un cas publié en 1871 avec le diagnostic de sclérodermie, Goodell (3) trouva chez une petite fille morte vingt heures après la naissance, apparemment sclérémateuse, une grande

(1) *Brit. Med. Journal*, 1890.
(2) *Journal of the Americ. Med. Assoc.*, 25 avril 1903.
(3) *Philadelphia Obstetrical Society. — American Journal of Obstetrics*, 1871.

quantité de tissu conjonctif et de fibres élastiques qui avaient remanié le derme ; ces faisceaux avaient étouffé les vaisseaux, étranglé les orifices pilo-sébacés qui s'étaient transformés en kystes ; les lobules graisseux étaient séparés les uns des autres par de larges bandes de tissu fibreux.

Quant aux autres auteurs, ils n'ont pas été frappés par cette transformation fibreuse ou, quand ils l'ont aperçue, ils l'ont regardée comme une apparence résultant de la résorption de la graisse ou de l'eau du tissu sous-cutané.

*
* *

Les données relatives à la composition centésimale de la graisse de l'homme et spécialement du nouveau-né se réduisent à peu de chose, et surtout sont assez contradictoires.

Langer (1) a isolé du pannicule adipeux de l'enfant une masse blanche assez ferme, fusible à 45°, abandonnant des acides gras fusibles à 51° ; ces acides étaient représentés par :

Acide oléique	65,04 p. 100.
— palmitique	27,81 —
— stéarique	3,15 —
Acides caproïque et butyrique	Traces.

La graisse de l'adulte était jaunâtre, fusible à la température du laboratoire ; ses acides gras fondaient à 38° et renfermaient 86,21 p. 100 d'acide oléique.

D'après Lebedeff (2), la graisse sous-cutanée des adultes renferme 80 p. 100 d'acide oléique.

Mitchell (3) isole la graisse humaine sous forme d'une huile jaune semi-liquide fusible à 17°,5, se solidifiant à 15° ; l'indice d'iode serait de 61,5.

Knöpfelmacher (4), s'appuyant sur les données de Langer, a essayé d'en tirer une théorie pathogénique du sclérème. Il remarque que l'état sclérémateux succède généralement à un abaissement considérable de la température ; et que, d'autre part, il ne se voit jamais chez des enfants âgés de plus de six mois. Or, la graisse du nouveau-né renferme seulement

(1) *Wiener Akad. der Wissensch.*, t. XXXIV, 1880.
(2) *Zeitsch. f. Phys. Chemie*, t. VI, p. 142.
(3) *Chemisch. Centralb.*, 1896, t. II, p. 498.
(4) *Berl. klin. Woch.*, 1897, p. 434.

43 p. 100 d'acide oléique. Cette teneur augmente peu à peu, elle atteint :

A 7 semaines..............	47,56 à 55,90 p.	100 d'acides gras.	
A 6 mois..................	56,60	—	—
A 10 —	61,09	—	—
A 12 —	70,77	—	—
A 17 —	65,78	—	de graisse.

soit la proportion de l'adulte.

La graisse du nouveau-né serait donc moins fusible, plus exposée à se solidifier par le refroidissement, et cela d'autant plus facilement que, dans les cas de sclérème, la teneur en acide oléique semble un peu moins élevée que normalement (42,79 et 43,66 p. 100 dans deux cas de sclérème à trois semaines). Cette diminution serait d'après lui le résultat de la débilité et de l'amaigrissement, l'organisme utilisant d'abord ses graisses de réserve les plus fusibles.

Thiemich (1) insiste sur les grandes variations que présente l'indice d'iode de la graisse du nouveau-né. On sait que l'indice d'iode est grossièrement proportionnel à la teneur d'un mélange d'acides gras en acides appartenant aux séries non saturées, acides qui sont pratiquement représentés par l'acide oléique. L'indice d'iode le plus élevé que Thiemich ait observé chez le nouveau-né était de 49,4, notablement inférieur à celui de l'adulte.

Siegert (2) s'est livré à de nombreuses recherches sur la teneur en acide oléique de la graisse du nouveau-né ; malheureusement, comme l'a montré Jæckle, sa technique l'exposait à des erreurs. Ses résultats ont cependant une valeur comparative, et, à ce titre, ils méritent d'être cités ici :

Age.	Nombre de cas.	Indice d'iode.		
		Maximum.	Minimum.	Moyen.
Prématuré, 8 mois.....	1	»	»	49,4
— —	1	»	»	46,8
— (sclérème)..	1	»	»	35,6
— — ..	1	»	»	37,7
Nouveau-né..........	12	38,8	49,2	43,36
1 mois.	9	38,1	48,7	42,5
2 —	6	38,45	51,4	46,9
3 —	2	41,5	53,5	47,5
4 —	8	41,5	58,9	53,2
5 —	3	42,3	47,8	45,5
6 —	4	47,0	51,47	49,9
7-8 —	4	46,1	52,9	48,9
9 —	2	51,7	57,8	54,75
10-11 —	»	55,5	61,6	58,55
12 —	2	61,0	63,7	62,35

(1) *Zeitsch. f. Physiol. Chemie*, t. XXVI, p. 189.
(2) *Beitr. z. Chem. Path.*, t. I, p. 183.

Il conclut de ses recherches que la graisse du nouveau-né renferme en général beaucoup d'acide oléique, sauf dans les deux cas où les enfants présentaient à la fois de l'hypothermie et du sclérème.

En avançant en âge, l'indice d'iode se relève lentement jusqu'au dixième mois, où il subit une ascension brusque apparemment due au sevrage.

Enfin le document le plus récent sur ce sujet est le travail de Hermann Jæckle (1), qui a comparé la graisse d'un enfant de deux jours et celle d'un enfant de deux à trois semaines.

	Enfant de 2 jours.	Enfant de 2 à 3 semaines.
Indice d'iode	47,3	58,1
Oléine	55,0 p. 100.	67,6 p. 100.
Acide oléique	52,7 —	64,7 —

Nos propres recherches nous ont montré que, dans le cas de sclérème typique que nous avons observé, la graisse avait les propriétés suivantes :

Point de fusion	23°
Indice d'iode	43
Acide oléique	56 p. 100.

Par toutes ces propriétés, cette graisse ne semble différer en rien de celle des nouveau-nés normaux de même âge.

Ce fait semble en contradiction avec les observations de Knöpfelmacher et de Siegert, qui l'un et l'autre ont constaté dans le sclérème l'abaissement de l'indice d'iode et, par conséquent, de la teneur en acide oléique.

Cependant, Thiemich (2), chez trois enfants sclérémateux, a trouvé des indices d'iode de 48,1 à un mois et demi, 63,1 et 53,2 et 53,3 à trois mois et demi, soit sensiblement les chiffres normaux à cet âge.

Nos propres recherches nous ont montré que ni le point de fusion de la graisse, ni la teneur en acide oléique ne pouvaient expliquer le durcissement du tissu sous-cutané, d'autant plus que la température de l'enfant a été, dans notre cas, toujours supérieure à la normale.

Nous arrivons ainsi à la même conclusion que Thiemich et que Siegert, à savoir que la proportion d'acide oléique n'est pas seule en jeu dans la production du sclérème.

(1) *Zeitsch. f. Physiol. Chemie*, 1902, t. XXXVI, p. 53.
(2) *Zeit. f. Physiol. Chemie*, t. XXVI, p. 189.

Il nous semble que dans notre cas les modifications histologiques expliquent mieux que toute autre considération l'aspect spécial du nouveau-né.

Quelle signification faut-il leur attribuer? Ballantyne (1) est, croyons-nous, le seul qui ait envisagé et admis l'hypothèse d'une sclérose essentielle du tissu sous-cutané pour expliquer le sclérème adipeux. Par contre, d'autres auteurs n'ont vu là qu'une lésion secondaire à la résorption de la graisse ou de l'eau. Parrot (2), Angot (3) ont admis la première hypothèse; elle ne nous semble pas pouvoir s'appliquer à notre cas : l'état sclérémateux semble avoir existé dès les premiers jours, peut-être dès la naissance; l'aspect des membres était plutôt hypertrophique par rapport au reste du corps; les tissus sous-cutanés avaient, dans les parties indurées, une épaisseur supérieure à la normale. Rien ne nous permet donc d'attribuer la prédominance du tissu fibro-conjonctif à la disparition de l'élément adipeux.

L'hypothèse de la résorption aqueuse a été envisagée par d'autres auteurs : Schindler (4), Ritter (5) avaient montré que le sclérème peut apparaître à la suite des grandes pertes de liquide, surtout du fait de la diarrhée. Clémentowsky (6), Widerhofer (7) partirent de ces observations pour édifier toute une théorie du sclérème basée sur la déshydratation.

Knöpfelmacher (8) faisait également jouer un grand rôle aux pertes d'eau; enfin, dans son importante monographie (9), Luithlen voit même dans la déshydratation des tissus la cause essentielle du sclérème, soit qu'elle soit le fait de la diarrhée profuse, soit qu'elle résulte d'épanchements séreux ou hémorragiques abondants dans les séreuses; l'âge, la composition de la graisse telle que la donne Knöpfelmacher, le froid, n'agiraient que comme des causes prédisposantes ou adjuvantes, facilitant la solidification du tissu adipeux. Dans ces conditions, le sclérème n'existerait probablement jamais d'une

(1) *Loc. cit.* — *Antenatal Pathology*, 1900. — *Diseases of the fœtus*, 1895.
(2) *L'athrepsie.*
(3) *Thèse de Paris*, 1898.
(4) Cité d'après Luithlen.
(5) *Jahrb. f. Physiol. des Kindesalters*, 1868, p. 104.
(6) *Œsterr. Jahrb. f. Pædiatrik*, 1873.
(7) *Gerhardt's Handbuch.*
(8) *Jahrb. f. Kinderh.*, 1897.
(9) *Die Zellgewebsverhärtungen der Neugeborenen*, 1902.

façon « autochtone », mais serait toujours secondaire à une perte de liquide.

Cette pathogénie, pas plus que la conséquence nosographique qu'elle entraîne, ne semble pouvoir s'appliquer à notre cas. Cette enfant n'avait rien qui pût expliquer son durcissement : ni diarrhée, ni épanchements, ni hypothermie. Nous nous croyons donc autorisés à rapporter aux altérations sous-cutanées les symptômes qu'elle a présentés.

Le simple refroidissement et la congélation peuvent produire des états sclérémateux ; la déshydratation ou la cachexie peuvent en produire d'autres ; mais il en existe aussi d'essentiels, qui ne sont peut-être que des malformations cutanées, comme tendrait à l'admettre Ballantyne, ou le reliquat d'une inflammation antérieure, comme le voudraient Underwood et Schmidt. En tout cas, le sclérème adipeux a déjà su se faire une place à côté du sclérème œdémateux ; il reste à le dissocier en ses diverses formes.

IV

L'ŒUVRE DE LA GOUTTE DE LAIT A BUDAPEST (1)

Par le Dr ERNÖ DEUTSCH.

Cette institution fut fondée en 1901 par quelques hommes bienfaisants. Son but était d'offrir un quart de litre de lait et un petit pain aux enfants âgés de moins de dix ans qui se présentaient à l'institution pour le déjeuner et pour le goûter. Ma proposition, de joindre à l'institution un établissement médical, fut acceptée par le comité administratif. La goutte de lait fonctionne sous ma direction médicale dans sa nouvelle forme depuis le 1er juillet 1902. Le programme du travail de la première institution de la goutte de lait hongroise est le suivant :

En premier lieu, nous luttons pour l'allaitement des nourrissons par les mères elles-mêmes. Chaque femme qui vient demander du lait pour son enfant est examinée rigoureusement. Si elle est capable de faire téter son enfant et qu'elle ait besoin de secours, elle reçoit un bon de lait à son propre usage et d'autres bons pour les cuisines populaires. Pour constater l'état de fortune des familles, nous avons un comité permanent qui visite chacun de nos clients. Si l'état des enfants et le pesage constatent une hypogalactie chez la femme, nous recourons aux galactagogues. J'ai la conviction, basée sur une multitude d expériences, que les galactagogues (somatose, lactagol, hygiama) employés par nous ont une influence directe sur la glande mammaire et que l'afflux du lait n'est pas produit par la suggestion. Ordonnez la somatose avec le lactagol et le hygiama, et vous verrez des résultats surprenants. L'alcool est banni de la liste des galactagogues, parce que autrement on rendrait ainsi des femmes alcooliques, et le système nerveux des nourrissons est attaqué par l'alcool ingéré par la nourrice.

Les mères anémiques et mal nourries reçoivent des médicaments contenant du fer et de l'arsenic.

(1) *Communication faite au Ier Congrès international des Gouttes de lait.*

1442 Mères ont reçu l'assistance décrite ci-dessus. Les contre-indications de l'allaitement maternel sont très restreintes dans notre institution; la tuberculose, la carcinose, l'épilepsie et la grande hystérie sont des causes pour permettre l'allaitement artificiel.

Dans les cas où nous n'avons pas de bons résultats avec les galactagogues, ou chez les femmes qui sont forcées d'aller travailler dans les usines, ou les manufactures, nous introduisons l'allaitement mixte. Ce genre d'allaitement donne des résultats très satisfaisants. Les préparations de lait sont les mêmes que dans l'allaitement artificiel. L'allaitement mixte a été appliqué chez 361 nourrissons.

928 Nourrissons ont été allaités artificiellement. Ils étaient déjà sevrés ou représentaient des cas où la contre-indication de l'allaitement maternel existait. Deux points de vue nous guident dans le choix du genre de l'allaitement artificiel. L'un est théorique et sert pour essayer les différents genres de l'allaitement artificiel; l'autre est pratique et cherche un mode d'allaitement qui soit le plus simple possible et avec lequel le sujet n'ait pas beaucoup de manipulations à faire.

Nous avons expérimenté avec seize espèces d'aliments pouvant remplacer le lait de la femme. Les résultats concernant cette matière ont été publiés en hongrois et en allemand. Nous voulons réaliser avec ces expériences l'idéal du grand savant allemand *Biedert*, qui veut établir des institutions pour faire des essais avec les différents aliments infantiles.

Nous donnons aux femmes les substances et une recette exacte pour la préparation de l'aliment; la femme est obligée de présenter, le jour suivant, une bouteille de la nourriture préparée par elle.

Au point de vue pratique, il faut distribuer un aliment bon au point de vue quantitatif et qualitatif, apprêté de manière qu'on puisse le donner aux enfants sans préparation ultérieure de la part des parents. Ces qualités sont réunies idéalement dans le lait du chimiste hongrois *Székely*.

Székely emploie l'acide carbonique comme décaséinateur; le sérum obtenu de cette manière est mêlé ensuite dans le rapport de 60 : 40 avec de la crème pasteurisée et édulcorée avec du sucre de lait (2 p. 100). On obtient de cette manière un lait d'un goût excellent, stérilisé par l'influence mécanique et bactéricide de l'acide carbonique sans être dénaturé au point

de vue biologique et avec une composition chimique presque égale au lait de femme. Nous avons distribué le lait de *Székely* à 653 nourrissons. Le pour cent de mortalité a été chez les enfants présentés bien portants 4,34, et 9,55 chez les nourrissons malades (43,49 p. 100 avaient des maladies du tube digestif; la mortalité des maladies gastro-intestinales a été de 4,88 p. 100). Le pesage régulier a prouvé que, malgré les mauvaises circonstances sociales dans lesquelles vivaient la plus grande partie des nourrissons, l'augmentation était convenable. Ce lait est distribué dans des bouteilles contenant 0^{lit},21. L'appareil de fermeture de la bouteille est hermétique ; si on l'enlève et si on y adapte le bout de sein artificiel, — donné aussi par nous, — le biberon est prêt à l'usage. Nous donnons aux mères le conseil de faire prendre, toutes les trois heures, des aliments aux nourrissons ; la quantité correspondante à l'âge est ponctuellement fixée par nous.

Quand le moment du sevrage est arrivé, les enfants reçoivent 1 litre de lait par jour, du cacao, du café de gland et deux petits pains. Pour faciliter le sevrage, les femmes reçoivent une bouteille d'eau purgative : « Hunyadi János ».

Suivant le type italien des *Pii istituti dei rachitici*, nous tenons sous une surveillance spéciale les enfants rachitiques. Nous avons soigné 338 enfants atteints de cette maladie depuis l'ouverture de notre institution. Les petits malades ont 1 litre de lait par jour, de l'huile de foie de morue et le phosphore, sous forme de lécithine ou de phytine. Les femmes présentent tous les dix jours leurs enfants à la consultation. Nos résultats sont très satisfaisants. Le dispensaire des enfants tuberculeux est réalisé sous une forme primitive dans notre institution. Chaque enfant tuberculeux reçoit 1 ou 2 litres de lait par jour, du hygiama (*Theinhardt*), un dérivé de la créosote (créosotal, duotal, etc.), de l'huile de foie de morue et de l'eau de Malnas (eau hongroise analogue à l'eau de Selters). Au point de vue prophylactique, nous donnons des avis hygiéniques aux parents tuberculeux pour préserver leurs enfants des infections ; nous distribuons aux nourrissons des mères tuberculeuses le lait de *Székely* ; nous soignons spécialement les enfants scrofuleux, en leur donnant du lait, de l'huile de foie de morue, des eaux minérales contenant de l'iode (Csiz, Lipik) et des préparations médicales contenant

du fer ou de l'arsenic. Les tuberculeux et les scrofuleux viennent deux fois par mois dans l'institution.

Outre les maladies décrites, nous soignons tous les enfants malades jusqu'à la quinzième année, donnant des prescriptions et les médicaments. Par exemple un enfant dyspeptique reçoit son purgatif, le thé, la soupe de *Kufeke* et son bismuth ou tanin; le malade bronchitique reçoit sa teinture d'ipéca, du créosotal et l'eau de Malnas; le nourrisson luétique est pourvu d'une préparation hydrargyrique, etc.

Les grandes fabriques de médicaments (*Merck*, *Meister Lucius et Brünning*, *Bayer*, *Zimmer et Cie*, etc.) nous fournissent constamment leurs produits pour recevoir de notre part des renseignements concernant leur valeur thérapeutique. De même les directions des eaux minérales hongroises mettent à notre disposition des eaux iodurées, etc. Les grands droguistes de notre ville fournissent gratis à l'œuvre des Gouttes de lait l'huile de foie de morue.

La vulgarisation de l'hygiène des enfants : l'*École des mères*, est un des problèmes les plus soignés par nous. Nous sommes bien reconnaissants à la grande nation française qui nous a donné l'exemple et la manière de propager les idées qui garantissent le bien futur de notre population. Chaque femme reçoit une petite hygiène populaire, écrite dans la langue primitive du peuple, sans tirades éloquentes. Sur les murs de notre cabinet de consultation, les visiteurs voient des tableaux statistiques montrant la différence entre le lait des femmes et celui des vaches, entre la mortalité des nourrissons allaités au sein et celle de ceux qui le sont artificiellement; nous voyons là des tableaux anatomiques primitifs, des images présentant les selles normales et les selles pathologiques.

Tous les nourrissons sont pesés chaque semaine; c'est le moment où nous adressons des demandes concernant l'hygiène de l'enfant aux femmes. Et je suis convaincu que cette manière simple est meilleure que les longs discours qui restent incompris par le gros des femmes du peuple. Pendant le pesage, nous appuyons toujours sur la grande importance de l'allaitement maternel, et nous soulignons sa grande supériorité sur l'allaitement artificiel.

Comme je suis aussi médecin des colonies de vacances, j'ai la possibilité d'établir un lien entre ces deux institutions.

Pour les enfants qui ont besoin d'être placés dans les hôpitaux, nous avons des bons avec lesquels ils sont toujours acceptés. Les enfants atteints de maladies contagieuses reçoivent des papiers sur lesquels sont inscrits leurs devoirs hygiéniques; il est défendu d'entrer avec eux dans l'établissement des Gouttes de lait. La déclaration est faite aux médecins de la municipalité, qui visitent les enfants et, si cela est nécessaire, les placent dans les hôpitaux.

L'établissement médical est dirigé par moi; mais chaque hôpital et chaque médecin de la ville ont le droit de prescrire du lait de notre œuvre ; mais ces enfants ne sont pas soignés par nous.

Pendant l'hiver, le matin et l'après-midi, 1 500 à 2 000 écoliers des deux sexes reçoivent 1/4 de litre de lait et des petits pains. La distribution du lait à la maison a lieu dans le même temps.

Nous avons distribué 2 199 577 portions de 2 décilitres de lait du 15 novembre 1901 au 1er juin 1905.

En ce moment, la consultation médicale et la distribution du lait sont centralisés dans un seul établissement; à l'avenir, cela dépendra de l'état financier de l'institution, nous voulons décentraliser la distribution en établissant des locaux de distribution dans chaque arrondissement de la ville.

Le lait distribué dans notre institution est fourni par la grande *Halle centrale du lait* de Budapest. Dans le cas où nos finances s'amélioreraient, nous avons l'intention de fonder une étable modèle, à notre propre usage.

Malgré mon avis, qu'il ne faut pas donner tout à fait gratuitement le lait aux parents et que le système du Dr *Dufour* est le seul idéal, nous distribuons gratis le lait, parce que notre prolétariat est si indolent qu'il préfère payer plus aux marchands pour du mauvais lait qu'un sou aux Gouttes de lait.

Pour l'avenir, je veux établir des secours pour les femmes enceintes. J'ai l'intention d'instruire les femmes sur les éléments d'hygiène de la gestation maternelle, de l'accouchement, des couches, d'encourager les femmes à l'allaitement naturel, de les secourir par de l'argent et des comestibles pour faire que, dans les derniers mois de la grossesse, elles ne soient pas obligées de travailler.

Je veux faire aussi une épreuve avec le système du Dr *Sig-*

fried Weisz, de Vienne. Les femmes enceintes payeront une petite somme par semaine dans la caisse de l'institution ; si, après l'accouchement, la femme peut nourrir elle-même son enfant, elle recevra une prime plus grande que la somme qu'elle a versée ; si le nourrisson a besoin de l'allaitement mixte ou artificiel, la femme aura tous les jours du lait pour son enfant. Quand j'ai publié dans la presse médicale hongroise les expériences faites avec notre Goutte de lait, l'intérêt public s'est tourné vers cette institution. — *Le baron Edelsheim* fonda des « gouttes de lait » ; à Nyitra, on a distribué 6 258 portions de lait pendant l'année dernière ; 40000 bouteilles de lait stérilisé ont été distribuées pendant l'année 1904 à Temesvar.

Le programme du ministère de l'Intérieur est maintenant sur le point de réaliser mes propositions faites il y a deux ans, dans la grande conférence ministérielle de protection de l'enfance, de fonder dans toutes les grandes villes, en relation avec les hospices des enfants trouvés, de grands établissements des gouttes de lait en connexion avec des étables modèles.

RECUEIL DE FAITS

UN CAS DE PLEURÉSIE INTERLOBAIRE

Par le Dr J. COMBY

La pleurésie interlobaire est rare, et son diagnostic difficile. Il m'est arrivé deux ou trois fois de ne la reconnaître qu'à l'autopsie. Elle peut se dénoncer par une vomique plus ou moins abondante.

Dans le cas que nous allons rapporter, la pleurésie interlobaire a été reconnue immédiatement et facilement, car elle s'est présentée avec les signes classiques qu'on ne trouve généralement aussi complets que dans les livres. Grâce à cet ensemble symptomatique, nous n'avons pas hésité un instant à faire le diagnostic.

Le pronostic a été bon; car, après une ponction évacuatrice, la guérison fut facilement obtenue.

OBSERVATION. — *Fille de quatre ans. — Pneumonie probable il y a quinze jours. Actuellement pleurésie interlobaire gauche. — Evacuation de 200 grammes de pus avec l'aspirateur. — Guérison sans incident.*

Le 4 juin 1905, entre à l'hôpital des Enfants-Malades, salle de Chaumont, n° 38, la petite G... Germaine, âgée de quatre ans.

A. H. — Le père, âgé de trente-huit ans, est bien portant. Cantonnier, il ne boit que rarement, et ne semble pas être alcoolique.

La mère, âgée de trente-quatre ans, bien portante, a eu 9 grossesses (2 fausses couches, 5 enfants vivants, 2 morts de coqueluche et grippe).

A. P. — Née à terme, l'enfant a été nourrie au sein pendant 18 mois, prenant dès l'âge de six mois quelques bouillies de phosphatine. Première dent à huit mois, commence à marcher à un an. Elle aurait eu une bronchite à deux mois et la rougeole il y a deux ans.

Le 20 mai 1905, elle aurait été prise de vomissements avec fièvre; on a parlé de pneumonie ou de broncho-pneumonie, et on a prescrit les bains et compresses mouillées. Ce traitement a été interrompu le 3 juin. Le lendemain l'enfant est conduite à l'hôpital.

État actuel. — Enfant amaigrie, ne pesant que 12 500 grammes; poux de tête, kérato-conjonctivite et otite gauche. La température du corps n'est pas élevée : 37°,4, 37°,5.

L'examen du poumon montre une zone de matité qui, partant de la colonne vertébrale, au niveau de l'omoplate gauche, descend vers

l'aisselle et aboutit au sternum. Au-dessus (espace sous-claviculaire) et au-dessous (espace de Traube), la sonorité est à peu près normale. Il y a donc, dans le côté gauche du thorax, une matité suspendue entre deux zones de sonorité.

Le cœur dont les battements sont rapides (120) est refoulé à droite ; la pointe bat au niveau de l'appendice xyphoïde.

A l'auscultation, on entend au niveau de l'aisselle gauche et de la région précordiale un souffle superficiel avec quelques frottements.

Le diagnostic est : pleurésie interlobaire gauche consécutive à une pneumonie.

On prescrit :

1° Cataplasme sinapisé ;

2° Trois cuillerées à café par jour de :

Oxymel scillitique........................	āā 40 grammes.
Sirop des cinq racines......................	
— de digitale..........................	20 —

3° Tisane de queues de cerises ;

4° Purgation avec 10 grammes d'huile de ricin.

Le lendemain, 6 juin, on fait une ponction exploratrice au niveau du quatrième espace intercostal gauche en arrière, et on retire un pus épais, verdâtre, bien lié, qui contient quelques *pneumocoques* à l'examen sur lamelles. La culture sur gélose n'a rien donné après trente-six heures. Ces recherches ont été faites par mon interne M. Chartier.

Le diagnostic de pleurésie interlobaire métapneumonique étant confirmé, je fais le lendemain une ponction aspiratrice avec l'appareil Potain, au niveau du cinquième espace intercostal gauche sur la ligne axillaire. Il s'écoule environ 200 grammes de pus. La température qui, les jours précédents, avait atteint 38°,2, 38°,4, descend à 37° et reste huit jours autour de ce chiffre. Elle atteint par la suite deux ou trois fois 39°, et enfin retombe définitivement à la normale.

Il était intéressant de suivre l'évolution de cette pleurésie ; allait-elle guérir ainsi après une seule ponction ? La fièvre n'allait-elle pas s'aggraver, et ne faudrait-il pas recourir à la pleuro et pneumotomie ?

Le 9 juin, on constate que la matité a diminué, que le souffle a disparu en arrière, pour persister très atténué en avant. Les jours suivants, le souffle diminue encore et finalement est remplacé par des frottements. Le cœur est revenu à sa place normale.

Le foie est gros, dépassant les fausses côtes de deux à trois travers de doigt.

Le 23 juin, la respiration s'entend de mieux en mieux, quoiqu'il persiste un peu de matité ; puis cette matité elle-même finit par disparaître.

Mais le murmure vésiculaire reste faible, et la paroi thoracique présente à gauche un affaissement manifeste.

L'enfant sort guérie le 23 juillet 1905, après un séjour de sept semaines.

Voilà donc un cas de pleurésie purulente interlobaire qui s'est comporté de la façon la plus simple et la plus heureuse.

Pneumonie d'abord, puis pleurésie enkystée.

Cette pleurésie est insidieuse et ne donne que peu de réaction. Peu ou pas de fièvre, pas de dyspnée, état général satisfaisant.

Cependant le cœur est déplacé, et cela cause quelque surprise en présence de la sonorité des espaces situés au-dessus et au dessous de la région précordiale.

La matité disposée en demi-ceinture à extrémité postérieure plus élevée que l'antérieure, entre deux zones de sonorité , conduit au diagnostic de pleurésie interlobaire. Cependant pas de vomique, peu ou pas de fièvre. On ne rencontre pas là ces accès pseudo-intermittents quotidiens, cette courbe de fièvre hectique telle que la donne l'observation de M. le Dr Baltus (*Arch. de méd. des Enfants*, 1899, p. 729).

L'absence d'hyperthermie et de tout phénomène inquiétant nous donne bon espoir et nous encourage à traiter par la ponction aspiratrice cet empyème enkysté. Après la soustraction aisée, sans incident, de 200 grammes de pus, le foyer se rétrécit peu à peu, le cœur reprend sa place, et la guérison est bientôt complète.

Telle est la pleurésie interlobaire dans ses formes bénignes et simples ; son pronostic peut être meilleur, on le voit, que celui de la pleurésie totale.

REVUE GÉNÉRALE

TRAITEMENT DE L'INCONTINENCE D'URINE

L'incontinence d'urine, dite essentielle, chez les enfants, le plus souvent nocturne, parfois diurne et nocturne à la fois, pouvant s'accompagner d'incontinence des matières, est une affection dégoûtante qui fait le tourment de bien des familles et le désespoir de beaucoup de médecins. C'est qu'en effet le traitement de l'*enuresis nocturna* est des plus difficiles et incertains.

Qu'il s'agisse d'atonie du sphincter ou de spasme de la vessie, les médications les plus diverses sont appelées à échouer ou à réussir, sans qu'on sache pourquoi. Cependant, depuis quelques années, de sérieux efforts ont été faits pour soulager ou guérir les enfants atteints d'incontinence d'urine.

La méthode du professeur Guyon *(faradisation du sphincter vésical)* exige un outillage et une initiation qui manquent à beaucoup de praticiens. Des succès attribuables à cette méthode ont été rapportés par le Dr Lacaille (1), et plus récemment par le Dr Albert Weill (2) et par MM. Genouville et Compain (3). On se contente d'une séance d'électrisation de trois à cinq minutes trois fois par semaine. Pour éviter l'introduction du cathéter, qui fait hésiter beaucoup de médecins, ces derniers auteurs préconisent la technique suivante : on prend une bobine d'induction à fil moyen ou gros (charriot de Gaiffe) avec intermittences lentes ; le malade étant allongé sur un lit, on applique à l'hypogastre le pôle positif (plaque d'étain de 5 sur 10 centimètres, recouverte de peau de chamois imbibée d'eau salée) ; le pôle négatif composé d'un tampon de charbon recouvert d'une peau de chamois imbibée d'eau salée

(1) Dr Lacaille, De l'incontinence d'urine dite essentielle et de son traitement par l'électrisation localisée (*Thèse de Paris*, 19 juillet 1900).

(2) Dr A. Weill, *Journal de physiothérapie*, 15 décembre 1903.

(3) MM. Genouville et Compain, Le traitement de l'incontinence d'urine, variété infantile, par la faradisation du sphincter urétral (*La Presse médicale*, 11 mai 1904).

est appliqué sur le périnée. Sur 40 cas ainsi traités, on compterait 22 succès, 10 améliorations, 8 résultats nuls.

Une méthode chirurgicale nouvelle, due à M. F. Cathelin, a vu le jour il y a quelques années, et elle compte un grand nombre de partisans.

Le Dr F. Cathelin a exposé sa méthode dans la *Presse médicale* (1). Elle consiste à injecter le sérum artificiel (eau salée à 7 p. 1000) au contact de la dure-mère (injection épidurale) à travers le canal sacré. On injecte 10 à 20 centimètres cubes de liquide tous les huit jours. Parfois on se sert d'une solution faible de chlorhydrate de cocaïne. Cette méthode aurait donné à son auteur 75 p. 100 de succès.

Le Dr P. Masmonteil a publié une thèse favorable à la pratique de M. Cathelin (2).

Le Dr Kapsammer, s'inspirant des publications françaises, n'a pas fait moins de 500 injections (10 à 40 centimètres cubes chaque fois, 3 injections dans la première semaine) (3). Sur 25 cas guéris, 2 auraient récidivé après cinq mois et deux ans. Dans 10 nouveaux cas traités, il a obtenu 15 guérisons, 5 améliorations.

Le Dr Cantas a employé la méthode de Cathelin chez 15 enfants de six à onze ans, se servant tantôt de sérum artificiel, tantôt de cocaïne à 1 p. 1000 (1 à 2 centigrammes de cocaïne par injection) (4). Cette dernière serait plus efficace. L'intervalle entre les injections a été de six à sept jours. Sur 15 malades, il y a eu 13 guérisons et 2 améliorations. L'auteur conclut que la méthode de Cathelin est la méthode de choix; elle s'impose par sa simplicité et par son innocuité; elle agit sur l'incontinence diurne comme sur la nocturne et aussi sur la pollakiurie.

Cette pollakiurie serait aussi justiciable de la faradisation, si l'on en croit le Dr O. Reinach (5). Une fille de deux ans, ayant des mictions incessantes de jour et de nuit (20 à 30) depuis plus de deux mois, a été guérie après deux séances de faradisation.

Ces interventions directes, plus ou moins chirurgicales, sur le sphincter de l'urètre, sur le canal sacré, auraient donc une grande portée et devraient être partout recommandées s'il était bien démontré que le traitement médical a fait faillite. Or il n'en est rien. Sans remonter jusqu'à Trousseau, qui pourtant savait guérir l'incontinence d'urine par la belladone, de nombreux travaux ont

(1) Dr F. Cathelin, Les injections épidurales (*La Presse médicale*, 16 mars 1901).

(2) Dr P. Masmonteil, La méthode épidurale dans les incontinences d'urine sans lésions vésicales (*Thèse de Paris*, 5 mars 1903).

(3) Dr Kapsammer, Ueber epidurale Injectionen bei Enuresis der Kinder (*Arch. für Kind.*, 1904).

(4) Dr Cantas, Traitement de l'incontinence essentielle nocturne d'urine par la méthode épidurale (*La Presse médicale*, 1er octobre 1904).

(5) Dr O. Reinach, Ueber Pollakiurie und Enuresis im Kindesalter (*Jahrb. für Kind.*, 1903).

souligné l'excellence de certains médicaments (le *rhus aromatica*, la belladone, l'atropine, la strychnine, etc.).

Le Dr L. Freyberger (1) a traité et suivi 30 enfants avec résultats favorables obtenus par le *rhus aromatica*. On donne aux enfants trois fois par jour la dose suivante :

Extrait fluide de *rhus aromatica*.................	0gr,50
Sirop de fleurs d'oranger........................	1 gramme.
Eau distillée...................................	4 grammes.

Cela représente à peu près une cuillerée à café. Pour les enfants âgés de cinq, dix ans et plus, on portera chaque dose de *rhus aromatica* à 75 centigrammes et même 1 gramme. Sur les 30 enfants traités (12 garçons, 18 filles), compris entre trois ans et onze ans et demi, 18 furent guéris, 10 furent améliorés. La durée moyenne du traitement fut de quarante jours.

En même temps que le *rhus aromatica*, l'auteur conseille de coucher les enfants sur un matelas dur, de leur faire des affusions froides sur la colonne vertébrale, etc.

Mme Perlès a essayé ce traitement sur 92 enfants (2). Elle s'est servie d'extrait fluide ou de teinture de *rhus aromatica* :

Feuilles sèches de *rhus aromatica*.................	1 partie.
Alcool à 80°......................................	5 parties.

Faire macérer quinze jours, passer et filtrer. On donne II gouttes par année d'âge trois fois par jour, et on augmente ensuite, si besoin est. Sur les 92 cas traités, il y a eu 68 guérisons, 22 améliorations, 2 insuccès. Ce remède aurait donc une réelle valeur.

Quand les urines sont très acides, le traitement alcalin pur et simple permet quelquefois de guérir l'incontinence d'urine.

Le Dr Hamilton Kyle, chez une fille de huit ans, nerveuse, qui urinait depuis deux mois, dont l'urine était très acide et très sédimenteuse, a prescrit avec succès 60 centigrammes de bicarbonate de potasse et acétate de potasse dans une infusion de buchu toutes les quatre heures (3).

Mais, à notre avis, la belladone et particulièrement son alcaloïde l'atropine sont d'une efficacité plus grande.

MM. les Drs Maurice Ostheimer et Valentine Levi ont traité 90 enfants de la façon suivante (4) :

Rectifier le régime (ni thé, ni café, ni fritures, ni pain frais, ni

(1) Dr L. Freyberger, The treatment of incontinence of urine in children with the liquid extract of *rhus aromatica* (*Treatment*, 12 mai 1898).

(2) Dr Mme Perlès, Traitement de l'incontinence d'urine des enfants par le *rhus aromatica* (*Thèse de Paris*, 17 juillet 1900).

(3) Hamilton Kyle, Enuresis in females (*Brit. Med. Journ.*, 26 avril 1902).

(4) Dr M. Ostheimer et V. Levi, Enuresis in childhood (*The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 17 décembre 1904).

gâteaux ; pas de liquide après le repas du soir ; un seul verre de liquide par repas) ; faire des affusions froides de deux minutes tous les matins avec frictions ensuite ; soigner s'il y a lieu les troubles digestifs, la rhino-pharyngite, l'otite, l'amygdalite, l'eczéma, les vers ; donner du citrate de potasse si l'urine est trop acide.

Cela fait, on donne la teinture de belladone par gouttes trois fois par jour, en augmentant de une goutte par dose chaque jour. Quand la dose de XV gouttes, trois fois par jour, reste inefficace, on essaie la teinture de *rhus aromatica* en allant jusqu'à près de 2 centimètres cubes par jour. En cas d'insuccès, on s'adresse à une mixture d'atropine et strychnine contenant par goutte 1/5 de milligramme de la première et 1/10 de la seconde. On augmente d'une goutte par jour jusqu'à guérison ou apparition des phénomènes d'intoxication. Sur les 90 cas traités, 67 guérirent (75 p. 100), dont 53 d'une façon durable. Des 67 cas guéris, 37 le furent par la teinture de belladone (VI à LVII gouttes par jour), 22 par l'atropine et la strychnine (dose maxima : 8 milligrammes d'atropine, 4 milligrammes de strychnine). La durée moyenne du traitement fut de cinq semaines et demie.

Le Dr Comby, après avoir traité l'incontinence d'urine chez les enfants par la strychnine et par la teinture de belladone, avec des succès partiels, soumit tous ses malades à la thérapeutique suivante, après une remarque que lui avait faite le professeur E. del Arca (de Buenos Aires). Ce distingué collègue avait une grande confiance dans l'atropine, qui avait été prônée jadis par Louvain, par Watson, etc. Ayant obtenu, par cette méthode, des succès rapides et multiples, le Dr Comby inspira la thèse du Dr Naud (1).

La méthode est des plus simples. On prend une solution de sulfate neutre d'atropine à 1 p. 1 000.

Sulfate neutre d'atropine........................	0gr,01
Eau distillée..	10 grammes.

Chaque goutte représente 1/20 de milligramme et pèse 5 centigrammes. Un gramme, ou XX gouttes, représente 1 milligramme. Les enfants les plus jeunes, deux à cinq ans, peuvent aller jusqu'à XX gouttes. S'il s'agit d'une incontinence purement nocturne, nous prescrivons une dose unique prise le soir au coucher, commençant par V ou X gouttes (1/4 ou 1/2 milligramme de sulfate d'atropine), suivant l'âge. Nous augmentons tous les soirs d'une goutte jusqu'à XX pour les petits, jusqu'à XXX et au delà pour les plus grands. En cas de succès ou d'insuccès, nous cessons après dix ou quinze jours d'usage. Nous recommençons après une semaine d'interruption. Si l'incontinence est à la fois diurne et

(1) Dr D. Naud, Traitement de l'incontinence d'urine chez les enfants par le sulfate d'atropine (*Thèse de Paris*, 1er décembre 1904).

nocturne, nous fractionnons le médicament. Prenant toujours la même solution à 1 p. 1000, nous prescrivons II ou III gouttes trois fois par jour (le matin, à midi, le soir), et nous augmentons d'une goutte par prise et par jour jusqu'à concurrence de trois fois X gouttes ou trois fois XV gouttes. Nous arrêtons après dix jours ou quinze jours d'emploi, suivant la tolérance, et, après un repos d'une semaine, nous recommençons.

En même temps, considérant que l'incontinence d'urine est une névrose urinaire, ne se rencontrant que chez les enfants de souche nerveuse ou arthritique, nous traitons leur diathèse, leur tempérament morbide, par l'hydrothérapie et un bon régime. Notre ordonnance comprend trois articles :

1° Traitement par l'atropine comme ci-dessus;

2° Drap mouillé tous les matins pendant une demi-heure ou une heure : drap trempé dans l'eau froide, tordu, étalé sur une couverture de laine, le tout enroulé autour du corps. Répéter le soir dans les cas graves;

3° Régime : grande sobriété, boire peu (un verre par repas, repas du soir presque sec), rien en dehors des repas ; s'abstenir de boissons alcooliques, de thé et café, de viandes en excès, d'aliments trop épicés, trop acides, trop sucrés. Vie au grand air.

Grâce à cette thérapeutique, nous avons obtenu de très beaux succès, dans un espace de temps très court, non seulement dans l'incontinence nocturne, dans l'incontinence diurne et nocturne, mais encore dans l'incontinence des matières fécales accompagnant l'énurésie nocturne ou diurne. Sur 16 cas traités par notre méthode (*Thèse de Naud*), nous comptons 14 guérisons, 1 amélioration, 1 insuccès. Sur 10 autres cas, 9 succès, 1 insuccès. Soit en tout 26 cas traités avec 2 insuccès et 1 amélioration, ce qui donne une proportion de succès complets dépassant 80 p. 100. Nous n'avons pas donné plus de 2 milligrammes de sulfate d'atropine par jour chez les enfants les plus grands.

Dans ces conditions, et jusqu'à plus ample informé, nous ne voyons pas la nécessité, chez les enfants tout au moins, d'employer ni la faradisation du sphincter, ni la méthode épidurale, qui sont après tout des manœuvres assez délicates à la portée des seuls spécialistes. Le traitement à la fois hygiénique et médicamenteux que nous recommandons est d'une simplicité parfaite et d'une exécution facile pour tout médecin. Le seul point délicat est de surveiller la tolérance des sujets à l'égard de l'atropine. En général, les enfants supportent bien ce médicament ; mais il faut se méfier des idiosyncrasies et ne pas perdre de vue les malades.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Incontinence of feces in children (Incontinence des matières fécales chez les enfants), par le Dr Maurice Ostheimer (*University Pennsylvania Medical Bulletin*, février 1905).

Autant l'incontinence d'urine est commune, autant l'incontinence des fèces est rare ; l'association des deux troubles est également rare.

En six mois, trois garcons atteints de cette association se sont présentés au dispensaire d'enfant de l'*University Hospital*. Tantôt la cause est générale (épilepsie, paralysie générale, maladies infectieuses), tantôt elle est locale (relâchement du sphincter par prolapsus du rectum, constipation, opération à la région anale, etc.).

Un garçon de dix ans, grand, mince, maigre, a eu la diphtérie à sept ans, la scarlatine six mois après ; à partir de ce moment, perte de poids, faiblesse, incontinence des matières fécales. Dysphagie, retour fréquent des aliments par le nez. L'incontinence dure depuis deux ans. Avec une alimentation réparatrice, le grand air, les toniques, la guérison a été obtenue en six mois.

Un garçon de six ans et demi, fort, vigoureux, a tout à coup présenté cette incontinence associée à l'énurésie, il y a neuf mois. Avec le grand air, l'exercice, l'atropine, la strychnine, il a guéri. Mais il a présenté trois rechutes.

Un autre garçon de quatre ans et demi, de bonne apparence, a l'incontinence d'urine et des matières fécales depuis un an. C'est un enfant très nerveux. Avec une bonne nourriture, le grand air, la strychnine, l'incontinence des fèces disparut en dix jours, l'énurésie persista. Mais celle-ci était due à un calcul de la vessie qui fut enlevé par le Dr Martin : taille sus-pubienne, pierre de 2 centimètres de long sur 2 de large et 12 millimètres d'épaisseur.

Enuresis in childhood (Incontinence d'urine dans l'enfance), par les Drs Maurice Ostheimer et Valentine Levi (*The jour. of the Amer. med. Association*, 17 décembre 1904).

En cinq ans, au Dispensaire d'enfants de l'*University Hospital* (Philadelphie), sur 1 657 malades, on a compté 85 cas d'incontinence d'urine (environ 5 p. 100). En ajoutant 5 cas de la pratique privée, cela fait un total de 90 : incontinence nocturne seulement dans 53 cas, diurne et nocturne dans 35 cas, diurne seulement dans 2 cas. On a compté 47 garçons et 43 filles. Chez 59 enfants, l'incontinence persistait depuis la première enfance ; dans 11 cas, elle avait été notée à trois ans ; dans 4 cas, à quatre, cinq, six ans ; dans 3 cas) à neuf ans ; dans 2 cas, à sept ans ;

dans 1 cas, à huit ans et à douze ans; dans 1 cas, date inconnue. Parmi ces 90 enfants, 12 étaient juifs (6 garçons tous circoncis, 6 filles); 4 autres enfants ont été circoncis; chez un seul, l'opération amena la guérison. Dans une famille allemande, les 5 enfants (4 garçons, dont 2 jumeaux et 1 fille) avaient l'énurésie. La mère et six sœurs d'un garçon atteint étaient épileptiques; lui-même avait de l'épilepsie.

On a noté les troubles digestifs 38 fois, le catarrhe naso-pharyngien 17 fois, l'hypertrophie des amygdales 8 fois, les adénoïdes 8 fois, etc.

Sur 90 cas, la cause n'est connue que dans 27 cas, où on peut invoquer l'atonie du sphincter ou de la musculature tout entière de la vessie.

Dans tous les cas, on a commencé par rectifier les erreurs de régime : exclusion du thé et café, du pain frais, des gâteaux, des fritures; entre les repas, pas autre chose que du lait; pas de liquide après le souper; à chaque repas, un seul verre de liquide. Un tub froid de deux minutes suivi de frictions sur tout le corps est prescrit tous les matins. On soigne, s'il y a lieu, les troubles gastro-intestinaux, la rhino-pharyngite, les otites, amygdalites, eczémas, vers, etc. Dans quelques cas, on a élevé le pied du lit. En cas d'hyperacidité de l'urine, le citrate de potasse a été prescrit. Le calcul de la vessie n'a pas été observé une seule fois.

La teinture de belladone a été prescrite par gouttes (trois fois par jour), en augmentant d'une goutte tous les jours. Quand la dose de XV gouttes trois fois par jour restait inefficace, on donnait une teinture aromatique de *rhus*, en allant jusqu'à près de 2 centimètres cubes par jour. En cas d'insuccès, on prescrivait une solution d'atropine et strychnine contenant par goutte 2/10 de milligramme de la première et 1/10 de la seconde. On donnait d'abord une goutte par jour.

On augmentait d'une goutte par jour jusqu'à apparition des phénomènes physiologiques ou cessation de l'énurésie. Dans 13 cas, l'électricité fut employée (1 seul cas favorable).

Sur les 90 cas, 67 guérirent (75 p. 100); dans 53 cas, cette guérison a été durable. Des 67 cas guéris, 37 le furent par la teinture de belladone (VI à LVII gouttes par jour), 22 par la mixture d'atropine et strychnine (dose maxima : 8 milligrammes d'atropine, 4 milligrammes de strychnine). La durée moyenne du traitement fut de cinq semaines et demie.

Algunas consideraciones sobre el tratamiento de la enuresis nocturna (Quelques considérations sur le traitement de l'énurésie nocturne), par le Dr ABEL ZUBIZARRETA (*Archivos Latino-Americanos de Pediatria*, septembre 1905).

Le chef de clinique du Dr Arraga, à l'*Hospital de Niños* de Buenos Aires, a traité un certain nombre de sujets atteints d'incontinence d'urine par la méthode de Cathelin (injections épidurales). Il a fait tous les trois jours une injection de 5 centimètres cubes de sérum artificiel, puis de chlorhydrate de cocaïne à 1 p. 100. Sur 12 cas traités, 6 n'ont éprouvé aucune amélioration, 3 ont peut-être été amendés; 3 seulement ont réellement bénéficié du traitement. La méthode de Cathelin ne vaut donc pas mieux que les autres. D'ailleurs l'incontinence d'urine n'est pas une maladie proprement dite, mais un syndrome reconnaissant des causes diverses dont il faut s'inspirer pour le traitement.

Tratamiento de la incontinencia nocturna de orina por las inyecciones épidurales de CATHELIN (Traitement de l'incontinence nocturne d'urine par les injections épidurales de Cathelin), par le Dr ENRIQUE BORDOT (*Archivos Latino-Americanos de Pediatria*, septembre 1905).

Dans le service du Dr Araóz Alfaro, à l'*Hospital San Roque* (Buenos

Aires), M. Bordot a voulu aussi éprouver la méthode de Cathelin. Il a traité 11 cas; injections tous les deux ou trois jours chez certains malades, subordonnées aux rechutes de l'incontinence chez d'autres. Sur les 11 malades, 5 sont sortis guéris, 1 a été perdu de vue, 3 sont améliorés, 1 est resté stationnaire. L'auteur conclut que le traitement de Cathelin est le meilleur jusqu'à présent des agents thérapeutiques employés contre l'incontinence d'urine.

A case of interlobar empyema following pneumonia, par les Drs John H. Jopson et James E. Talley (*Arch. of. Ped.*, septembre 1905).

Fille de treize ans, de couleur, reçue au *Presbyterian Hospital* (Philadelphie), service du Dr Musser, le 2 février 1905. Antécédents héréditaires négatifs; elle aurait eu auparavant la rougeole, les oreillons et la coqueluche. Début il y a quatre jours par un frisson dans l'après-midi, suivi d'un second deux heures après. Douleur épigastrique et à la base droite et dans les jambes. Le lendemain, toux et expectoration.

On trouve, en dedans de l'omoplate gauche, une respiration rude avec quelques râles crépitants ; mais, à la percussion, cette surface était plus sonore que la droite; on conclut à une congestion. A droite, en avant et au sommet, légère matité avec rudesse de la respiration.

La base droite, siège initial de la douleur, donna le lendemain des signes positifs de consolidation, le processus ayant sans doute été d'abord central avant d'effleurer la surface. Trois jours après l'admission, l'hépatisation était au maximum (matité postérieure allant du foie au sommet, matité antérieure allant du sommet à la troisième côte).

Les râles crépitants de retour se montrèrent à la base droite le neuvième jour, et seulement le 12e jour au sommet. La température tomba de 40° à 38° ou 38°,5. Mais elle resta ainsi au-dessus de la normale. On pensa d'abord à quelque otite, car l'enfant avait souffert des oreilles vers le neuvième jour et avait présenté un petit écoulement à gauche le dixième jour. Mais la fièvre ayant persisté après la guérison de cette otite, il fallait chercher une autre cause.

La leucocytose, évaluée à 28 800 peu après l'admission, monta à 45 200 le huitième jour pour rester très élevée (32 066). Trois examens des crachats (douzième, quinzième et dix-neuvième jours) donnèrent des streptocoques et pneumocoques, sans bacilles de Koch.

On pense à une endocardite, à cause d'un souffle systolique perçu au foyer de l'artère pulmonaire et d'un autre souffle trouvé plus tard au foyer mitral.

La fièvre hectique, l'indicanurie, l'aspect de l'enfant indiquaient la formation du pus. Une ponction exploratrice est faite dans le septième espace, sur la ligne axillaire antérieure, le dix-neuvième jour; on ne retire que quelques gouttes de sérosité. Quelques jours plus tard, nouvelle ponction dans le huitième espace, sur la ligne axillaire postérieure sans plus de succès.

Le Dr Jopson, plus tard, ayant enfoncé l'aiguille dans le sixième espace, à la hauteur de l'épine de l'omoplate, dans la ligne axillaire postérieure, retira du pus. L'empyème interlobaire put alors être affirmé.

Opération le 4 mars, après éthérisation.

Une aspiration faite dans le septième espace, sur la ligne axillaire postérieure, donne du pus; on incise à ce niveau, on rencontre des adhérences pleurales, on les détache sans rencontrer de collection. Une aiguille est poussée dans le poumon en haut et en arrière et ramène du pus. Résection de 5 centimètres de la septième côte, et l'aiguille

pénètre dans la cavité purulente; on fait pénétrer un stylet, une pince, et on découvre une grande cavité à la partie postérieure du thorax. Drainage, gaze stérilisée. Au bout de six jours, la température est tombée. Les tubes sont enlevés le 12 avril. Guérison.

Le « Spirochœte pallida » dans la syphilis héréditaire, par le Dr Moncorvo fils (*Soc. de méd. et chir. de Rio-Janeiro*, octobre 1905).

Avec le concours du Dr Aleixo de Vasconcellos, pour la bactériologie, et Almeida Pires pour la clinique, le Dr Moncorvo a recherché le microbe de Schaudinn dans l'hérédo-syphilis. N'ayant pas de *bleu d'azur* pour la coloration du parasite, M. A. de Vasconcellos a obtenu d'excellentes préparations avec les solutions *hydro-alcooliques de safranine* et de *violet de dahlia* à 1 p. 100. Dans deux cas, le Spirochœte a été rencontré nettement.

Premier cas. — Hérédo-syphilis, triade d'Hutchinson, cataracte congénitale, otorrhée, dents érodées, ulcérations péri-anales, ectopie testiculaire, infantilisme.

L'enfant, âgé de deux ans quatre mois, avait des manifestations syphilitiques depuis l'âge de deux mois ; on a trouvé le microbe dans les produits des ulcérations.

Deuxième cas. — Hérédo-syphilis, condylomes et ulcères des bords de l'anus, ulcérations du pénis, plaques muqueuses labiales, hypospadias. Enfant de trois ans, fils de syphilitiques.

Dans ces deux cas, M. Moncorvo a décelé un grand nombre de Spirochœtes pâles analogues à ceux de Schaudinn. Les observations de Levaditi, Burke et Fischer, Babes, Salmon, etc., se trouvent donc confirmées par le médecin brésilien.

Ueber Hämangiome (Sur les hémangiomes), par Brunhilde Kramer (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1904).

Sous le nom d'hémangiomes, l'auteur entend avec Virchow les tumeurs constituées par une néoformation de vaisseaux sanguins et une néoformation (hyperplasie), ainsi qu'une augmentation de volume (hypertrophie) des éléments pariétaux des vaisseaux. Ce travail a porté sur l'examen de 147 malades, atteints d'angiomes, dont 71,4 p. 100 du sexe féminin, 28,6 p. 100 du sexe masculin.

Le plus souvent l'angiome est congénital ; sur 142 malades, on constata 82 fois les tumeurs vasculaires aussitôt après la naissance.

Sur les 147 sujets, il y avait chez 28 des angiomes multiples ; chez la plupart, les angiomes étaient bornés à une moitié du corps.

Au point de vue de la localisation, les cas se répartissaient ainsi : dans 42 p. 100, les angiomes frappaient la face, dans 10 p. 100 le cuir chevelu, dans 5 p. 100 le cou, dans 28,1 p. 100 le dos, dans 12,5 p. 100 les membres. Chez 11 des 146 malades, il y avait avec l'angiome une autre malformation vasculaire. Dans 17 cas sur 108, soit 16 p. 100, on pouvait constater une existence familiale des angiomes.

Au point de vue étiologique, dans trois cas, on pouvait éventuellement attribuer l'angiome à une influence traumatique.

Sur 224 hémangiomes, 185 furent opérés, 106 par excision, 55 avec le thermocautère, 14 par le galvanocautère, 11 par électrolyse, 4 par la vaccination. La thérapeutique est dirigée par l'état et la localisation des angiomes. Sur 93 angiomes, il y a entre un laps de temps minimum de trois mois et un maximum de vingt-huit ans depuis l'opération un nombre de 7 récidives, soit 7,5 p. 100; 6 proviennent d'angiomes traités

par excision, 1 d'un cas traité par thermocautère. Chez 3 malades sur 85, il se fit en un autre point du corps une tumeur semblable à celle qu'on avait opérée.

L'examen microscopique des préparations a donné trois sortes de lésions : angiomes simples, caverneux, mixtes. D'après le siège, il y a à distinguer les sous-cutanés, les sous-cutanés et cutanés, enfin les cutanés, sous-cutanés et intermusculaires.

Les angiomes simples sont surtout hypertrophiques (d'après Ziegler). Les caverneux sont un stade de développement des tumeurs simples. La caractéristique de l'angiome simple hypertrophique est : paroi des capillaires avec abondants noyaux, et à plusieurs couches, endothélium ressemblant à un épithélium. Comme signes d'hyperplasie, il faut signaler le soulèvement de la couche endothéliale la plus interne. Il y a néoformation vasculaire par bourgeonnement.

Ueber die Erkrankungen des Mittelohrs bei Masern; ergebnisse klinischer Untersuchungen an 100 Kindern während der Masernepidemie des Jahres 1903 (Sur les affections de l'oreille moyenne dans la rougeole; compte rendu de recherches cliniques sur 100 enfants pendant l'épidémie de rougeole de 1903), par le Dr Nadoleczny (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1904).

Il y eut chez 59,5 p. 100 des morbilleux des otites moyennes aiguës. On ne doit pas toujours admettre que ce soit la bronchite ou la pneumonie catarrhale qui comptent comme unique cause des phénomènes fébriles dans la rougeole de l'enfant; il faut penser à l'otorrhée. L'otite moyenne aiguë catarrhale, exsudative ou perforante, ainsi que la purulente, sont les complications les plus fréquentes de la rougeole. On les voit surtout apparaître dans les deux premières semaines après l'éruption, quelquefois déjà pendant le stade prodromique, moins souvent seulement au moment de la desquamation.

Il est donc faux de compter les otites moyennes dans les sequelles de la rougeole; elles sont bien plutôt nosogènes, plus rarement secondaires.

Leur développement est souvent occasionné par des lésions des voies aériennes supérieures et des poumons; aussi doit-on prévenir l'éternûment aigu sans faire de lavages du nez.

Il y a des signes subjectifs évidents; les signes objectifs sont ceux de l'otite moyenne aiguë. En général, ils sont bénins, et il y a même tendance à la guérison spontanée ; mais il peut y avoir carie de la mastoïde, ou surdité par propagation à l'oreille interne.

Une prophylaxie sévère réussit à empêcher l'exsudation dans la caisse du tympan. On peut le plus souvent obtenir la résorption de l'exsudat. Même s'il y a perforation du tympan, la guérison se fait aussi bien au bout d'une moyenne de trois semaines. Les récidives de l'otite moyenne dans la rougeole sont rares. Mais souvent les cas négligés ne guérissent pas ou laissent des troubles et de la surdité.

Ein Fall von chronischen perforierenden Magengeschwüre im Kindesalter (Un cas d'ulcère chronique perforant de l'estomac dans l'enfance), par le D[r] Bechtold (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1904).

Le cas est celui d'une jeune fille de cinq ans, prise il y a cinq mois d'anorexie avec pâleur et progressif amaigrissement. Jamais d'hématémèse ni de melæna. Brusquement, au milieu de ses jeux, l'enfant éprouve de violentes douleurs dans l'estomac. L'état alla en s'aggravant, et on ne tarda pas à constater tous les signes de péritonite. Deux jours après,

l'enfant est amenée à la clinique. Le ventre était tympanique sans rénitence. On admit une péritonite de tout autre cause que la cause réelle. Malgré la gravité extrême du pronostic, on se décida à la laparotomie. On trouva dans le ventre du pus fétide et adhérences des intestins, mais pas de perforations dans la région cæcale. On se contenta de laver le péritoine, et on draina avec un tampon.

L'enfant étant mort, l'autopsie montra au niveau de la grosse courbure de l'estomac, près du fond, une perforation ronde, dont le fond était en grande partie constitué par la rate. On pouvait exclure toute possibilité d'ulcère traumatique.

Thymusdrüse und plötzliche Todesfälle im Kindesalter (Glande thymique et cas de mort subite dans l'enfance), par le Dr Zander et le Dr Keyhl (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1904).

Dans ces dernières années, il a été observé à Munich une série de cas de mort subite sans autre cause appréciable que l'hypertrophie du thymus. Il y a eu en outre cinq cas de mort subite sans hyperplasie du thymus ; il s'agissait de bronchite, de lymphadénite suppurée avec bronchite et tuberculose des ganglions bronchiques ; dans un autre cas, il y avait forte anémie de tous les organes ; deux fois il s'agissait d'eczéma avec foyers de broncho-pneumonie dans les lobes inférieurs. Dans quatre cas, il y avait, à côté de l'hypertrophie du thymus, de la bronchite catarrhale, de la tuberculose ganglionnaire, une inflammation catarrhale du gros intestin chez un petit syphilitique, ainsi que des lésions d'athrepsie et d'anémie.

Dans ces cas, la prophylaxie consiste dans l'extirpation partielle du thymus.

Ein Fall von Kongenitaler, fibrös-cystischer Entartung beider Nieren (Un cas de dégénérescence congénitale fibro-kystique des deux reins), par le Dr Behr (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1904).

Il s'agit d'un enfant présentant un ictère passager après la naissance ; on constate dans le flanc gauche une tumeur localisée, limitée en haut par le rebord costal, en avant par la ligne mamelonnaire, en bas par l'os iliaque. La tumeur était un peu mobile, assez dure. A droite, on constata une tumeur qui ne parut pas constituée par des scybales, et, comme le rein n'était pas perceptible, on admit que les deux tumeurs étaient constituées par les reins hypertrophiés. Pas d'albumine.

A l'autopsie de l'enfant mort à six semaines, on notait le grand volume des reins. Le rein gauche était parsemé de nombreux kystes à contenu clair. Le rein droit, moins dur, était parsemé de petites cavités.

Au microscope, on voyait les lésions de dégénérescence fibreuse à petits kystes formés par dilatation des espaces capsulaires. On notait la dilatation des *tubuli contorti*, des anses de Henle et des canaux droits. Les vaisseaux étaient un peu dilatés.

Il s'agissait donc d'un processus de néphrite interstitielle.

Mediastinalsarkom bei einem zweijährigen Kinde (Sarcome du médiastin chez un enfant de trois ans), par le Dr Alfred Heimann (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1904).

L'auteur a observé une enfant bien constituée, dont la peau du visage et les muqueuses étaient livides. Il y avait de l'œdème du thorax avec dilatation des veines, du ventre et de la poitrine.

Des deux côtés, on sentait au-dessus de le clavicule une tumeur dure

du volume d'un œuf de poule, et derrière deux plus petites. Au cou, petits ganglions. La percussion du sternum donnait une matité absolue.

La mort survint au bout de peu de jours avec des signes d'insuffisance respiratoire.

A l'autopsie, on trouva dans le médiastin antérieur une tumeur du volume du poing, adhérente au sternum et aux côtes et allant en arrière jusqu'aux vertèbres. En bas, elle atteignait la cinquième côte. La tumeur était molle, blanchâtre. Elle était constituée par un fin réticulum, où il y avait des cellules lymphoïdes avec gros noyau et peu de protoplasma. Il s'agissait en somme de la forme ordinaire de lymphosarcome limité aux ganglions du cou et ayant eu vraisemblablement les ganglions comme point de départ.

Phlegmon de l'orbite chez l'enfant, par le Dr A. Trousseau (*Bull. med.*, 1er février 1905).

Une fille de neuf mois est prise de convulsions le 1er janvier; ces convulsions cessent le lendemain. Elle avait un léger coryza et un peu de rougeur de la conjonctive. On parla de grippe. Le 3, œil très saillant, exophtalmie avec chémosis; le globe est mobile et sans déviation.

Le 6 janvier, aggravation, œil dévié en dehors. Incision profonde à la partie interne du sillon orbito-palpébral supérieur; issue de pus phlegmoneux. Contre-ouverture dans le sillon inférieur, drainage et irrigations boriquées. Deux jours après, suppression des drains. L'exophtalmie diminue; cependant ulcération et perforation périphérique de la cornée cinq jours après l'opération.

Chez un enfant de sept semaines, même évolution du phlegmon de l'orbite.

Le Dr Leplat (*Ann. d'Ocul.*, janvier 1897) a vu un plegmon de l'orbite chez un enfant de trois ans. Mêmes symptômes. L'examen bactériologique, dans deux cas, a montré le streptocoque et le staphylocoque. Il faut intervenir hâtivement et faire la suture palpébrale. Le drainage est inutile.

Sur un cas de dermoïdes de l'œil, par P. Tridon et Mme Darcanne-Mouroux (*Arch. de méd. exp.*, janvier 1905).

On entend, par *dermoïdes de l'œil*, les formations dermoïdes congénitales qui se rencontrent sur la portion de surface oculaire en relation avec les paupières. Ces formations sont rares.

Un garçon de un mois (service de M. Broca) présente à la surface de l'œil gauche deux tumeurs, l'une se détachant de sa partie antéro-externe, saillante et du volume d'une fève, l'autre plus petite, moins saillante et située au-dessous du limbe scléro-cornéen. La plus volumineuse des tumeurs, qui occupe tout le petit angle de l'œil, offre le volume et l'aspect d'une fève. Elle est recouverte d'un tégument analogue à la peau ; on dirait le lobule de l'oreille.

La base d'implantation de la tumeur s'oppose à l'occlusion complète des paupières, et la masse dermoïde fait saillie au dehors. Consistance assez ferme.

La petite tumeur touche au cul-de-sac conjonctival inférieur; elle est humide, mais sa coloration est celle de la peau.

Le 12 septembre 1904, M. Broca enlève ces dermoïdes. Cicatrisation sans incident.

Le Dr Weinberg constate, au microscope, un revêtement épidermique (toutes les couches du corps muqueux de Malpighi), des bulbes pileux,

des glandes sudoripares, des glandes sébacées rudimentaires, etc. D'après l'examen histologique, il s'agirait d'une hypertrophie considérable d'une partie de la sclérotique, dont le revêtement épithélial a subi l'évolution épidermique, s'est soulevé et, en se plissant, a formé tumeur.

Altérations rénales d'origine congénitale, par J. CASTAIGNE et F. RATHERY (*Arch. de méd. exp.*, janvier 1905).

Les reins des enfants nés de certains parents présentent une fragilité spéciale (*débilité rénale* de Castaigne). Ces enfants deviennent albuminuriques à l'occasion de la moindre infection ou intoxication, à la suite de la moindre fatigue ou d'un écart de régime.

1° Mère a eu des coliques néphrétiques, un rein flottant; elle est atteinte de néphrite interstitielle. Les quatre enfants (douze, neuf, sept et quatre ans) sont chétifs; l'aînée a eu de l'albuminurie une dizaine de fois à l'occasion de coryza, de fatigue, d'excès alimentaire; elle a actuellement une albuminurie persistante depuis un mois. Les trois autres ont eu de l'albuminurie à l'occasion d'une rougeole (durée dix jours).

2° Père goutteux, mort de fièvre typhoïde à trente-cinq ans; la mère a un rein flottant et des signes de néphrite scléreuse. Deux enfants malingres. L'aînée (seize ans) a eu de l'albuminurie continuelle suite de grippe. Le second a de l'albuminurie cyclique.

On pourrait citer d'autres exemples pour montrer que les parents qui présentent des tares rénales ont tendance à engendrer des enfants atteints d'une faiblesse congénitale des reins.

Comme documents anatomiques, les auteurs rapportent quatre autopsies d'enfants nouveau-nés dont les mères étaient atteintes de lésions rénales étendues.

I. Enfant ayant vécu deux heures; mère urémique, ayant subi jadis une néphrectomie. Elle mourut à la suite de convulsions urémiques; petit rein rouge contracté. L'enfant, né quatre mois avant la mort de sa mère, pesait 2kg,200.

II. Enfant ayant vécu quelques minutes, mère de vingt-cinq ans atteinte de néphrite atrophique vérifiée à l'autopsie quelques mois après.

III. Enfant ayant vécu un jour; mère morte huit mois après de néphrite chronique avec rétrécissement mitral.

IV. Enfant mort au bout d'un jour; mère atteinte de néphrite interstitielle. Deux autres enfants ayant de la débilité rénale.

Dans ces quatre cas, on a trouvé les lésions de la néphrite interstitielle: série de zones fortement colorées par le picro-carmin (prolifération de tissu conjonctif enserrant les tubes contournés, les vaisseaux et glomérules). Les vaisseaux ont leurs parois épaissies, lésions de glomérulonéphrite. Pour prouver qu'il s'agit bien là de lésions héréditaires, les auteurs ont fait appel à l'expérimentation (intoxication de lapines pleines, etc.).

Cette hérédité d'origine maternelle peut s'expliquer par l'existence de néphro-toxines dans le sang des malades atteints de néphrite grave; ces néphro-toxines peuvent passer de la mère au fœtus.

Traitement des dyspepsies infantiles par l'eau oxygénée, par MM. GALLOIS, FLOURENS et WALTER (*Soc. de thérapeutique*, 11 janvier 1905).

Les essais ont été faits à l'hôpital Hérold. On prépare 1 litre d'eau bouillie, et on y ajoute une cuillerée à soupe d'eau oxygénée à 12 volumes. On se sert de cette eau pour couper le lait des enfants atteints de dyspepsie gastro-intestinale. Ou bien on verse X gouttes d'eau oxygénée

dans un biberon de 100 grammes de lait. Chez les enfants au sein, on verse I, II, III gouttes d'eau oxygénée dans une cuillerée à café de lait qu'on fait prendre avant la tétée. Après le sevrage, on peut donner X gouttes d'eau oxygénée dans un verre à bordeaux d'eau de Pougues avant le repas.

L'eau oxygénée agit favorablement contre les vomissements; son action est moins nette contre la diarrhée, et cependant, dans un cas, la diarrhée a été arrêtée par le mélange suivant :

Lait..	100 grammes.
Eau bouillie................................	50 —
Sucre.......................................	5 —
Eau oxygénée................................	XX gouttes.

L'eau oxygénée serait antiseptique et eupeptique. Le lait chargé d'eau oxygénée à 1 ou 2 grammes pour 100 ou 200 semble avoir des propriétés comparables à celles du képhir. Il calme les vomissements et la diarrhée.

Considérations de technique opératoire relative à un cas d'appendicite chronique d'emblée à forme hyperplasique chez l'enfant, par le Dr Guyot (*Jour. de méd. de Bordeaux*, 5 février 1905).

Garçon de quatorze ans, ayant été pris à neuf ans, en allant à l'école, de douleurs vives dans le côté droit du ventre. Douleurs éphémères d'ailleurs, sans vomissements ni fièvre. Depuis cette époque, crises répétées tous les mois, tous les deux mois, etc. Constipation habituelle. A mesure que les crises se répètent, elles perdent en violence et gagnent en durée.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, on trouve un enfant maigre, jaune, en mauvais état. Pression douloureuse au point de Mac Burney, défense musculaire; on sent profondément un noyau induré.

Laparotomie latérale, incision de Jalaguier; on trouve une induration derrière le cæcum, plaquée et adhérente à la fosse iliaque. Rien qui ressemble à l'appendice. Après une dissection attentive, on découvre l'appendice dans cette masse de tissu scléreux. On le résèque. Guérison.

L'examen microscopique montre un appendice scléreux avec cavité à son extrémité, sans pus ni corps étranger.

L'arrhenal in pediatria (L'arrhénal en pédiatrie), par le Dr Dalla Vecchia Giuseppe (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 29 janvier 1905).

L'auteur s'est servi d'une solution à 4 p. 100.

1° Fille de cinq ans, venue du Brésil il y a deux ans, avec l'ankylostomiase; on la délivra de ses parasites, mais elle conserva une anémie profonde. Amélioration avec le fer et la liqueur de Fowler, puis rechute. Peau pâle, terreuse, muqueuses décolorées, œdème des membres inférieurs, souffles anémiques cardio-vasculaires. L'examen du sang donne 1 800 000 hématies, 15 p. 100 hémoglobine. Pas d'œufs d'ankylostomes dans les selles. On pratique 30 injections de peptonate de fer, on donne 60 centigrammes de quinine et II à X gouttes de Fowler par jour. Pas d'amélioration. La teinture d'iode (V à XXX gouttes par jour) ne donne rien.

Après deux mois de ces tentatives infructueuses, on donne l'arrhénal (IV gouttes par jour, puis jusqu'à XX gouttes par jour). L'enfant se transforme, augmente de poids (150 p. 100), présente 3 800 000 hématies, 60 p. 100 d'hémoglobine, etc.

2° Garçon de huit ans, atteint d'ankylostomiase et d'anémie. On fait le

traitement anthelminthique, puis on donne l'arrhénal pendant un mois ; guérison.

3° Fille de dix ans; misère physiologique, privations, mauvais soins depuis la naissance. Entre à l'hôpital en février 1904. Peau et muqueuses pâles. Souffles cardio-vasculaires. Hématies 2 000 000, hémoglobine 30 p. 100, température 38°,5. En somme, anémie grave. On pratique des injections de peptonate de fer (5 puis 10 centigrammes); on donne la quinine (60 centigrammes par jour) et la liqueur de Fowler (II à XX gouttes). Amélioration. Le poids augmente de 500 grammes, la peau et les muqueuses se recolorent un peu; on trouve 2 800 000 hématies et 40 p. 100 d'hémoglobine.

Alors on donne l'arrhénal (IV gouttes pour commencer et jusqu'à XXX gouttes). Après deux mois, le poids a augmenté de 1 600 grammes; les hématies ont passé à 3 500 000, l'hémoglobine à 60 p. 100, etc. Chez trois autres enfants (garçon de quatre ans et de huit ans, fille de six ans) atteints de dyscrasie malarienne, mêmes résultats. Enfin deux enfants tuberculeux ont éprouvé une amélioration passagère.

Cysto-sarcome du masséter, par le Dr L. Rocher (*Jour. de méd. de Bordeaux*, 11 décembre 1904).

Garçon de quatorze ans, entré à l'hôpital des enfants de Bordeaux (service du Dr Piéchaud) le 4 janvier 1904, pour une tumeur de la région massétérine droite. Début il y a trois ans par l'apparition, au devant de l'oreille, d'une petite tumeur grosse comme un petit pois. Accroissement lent jusqu'au volume d'une noix. Le 9 janvier, on trouve un enfant maigre, mais en bon état. Tuméfaction massétérine droite, arrondie, en calotte de sphère; pas de veines dilatées; la peau glisse sur la tumeur; consistance ferme, pas de fluctuation, pas de ganglions. Excision, sous le chloroforme, d'une tumeur solide avec portion kystique. L'enfant sort guéri le 24 janvier. Le 11 juillet 1904, la guérison s'est maintenue.

La tumeur est ovoïde, de couleur jaune-cire, avec taches foncées dues à des suffusions hémorragiques. A la tumeur principale, grosse comme une amande, est annexée une petite tumeur du volume d'un haricot. Mince couche conjonctive circonscrivant la tumeur. Tissu mou à la coupe, aspect de sarcome encéphaloïde. Cavité du volume d'un noyau de cerise (kyste rompu pendant l'extraction). Au microscope, sarcome fuso-cellulaire; zone de tissu conjonctif à la périphérie, infarctus hémorragiques. L'origine probable est le tissu conjonctif intra-musculaire.

Cette localisation musculaire des sarcomes est très rare.

A case of hœmatemesis and melæna in an infant two days old, recovery (Cas d'hématémèse et melæna chez un enfant de deux jours, guérison), par les Drs B. Morris et M. Feldman (*Brit. med. jour.*, 18 février 1905).

Le 4 décembre 1904, vers dix heures du soir, le médecin est appelé près d'un petit Israélite né la veille à onze heures du soir. Accouchement normal. Pas de traumatisme pendant la grossesse. Le cordon a été lié longtemps après la naissance. Vers cinq heures du soir, le lendemain, vomissement de sang, qui se répète plusieurs fois, à une heure d'intervalle, à chaque tétée. C'était d'abord un sang coagulé couleur chocolat (environ une cuillerée à soupe), puis du sang rouge non spumeux. Les selles, d'abord méconiales, deviennent ensuite sanglantes. Enfant bien développé, hypothermique (36°). Fontanelle non déprimée, muqueuses assez colorées, pas d'ictère, pas de syphilis, ni hémophilie, ni phtisie. Pas d'épistaxis, pas de fissures aux mamelons de la mère.

On prescrit de l'alun (3 centigrammes) et de l'eau de chaux. L'enfant est conduit à London Hospital. Le Dr A. Smith lui donne du sous-carbonate de bismuth (30 centigrammes) et du chlorure de calcium (6 centigrammes) trois fois par jour. L'enfant sort guéri le 11 décembre 1904, après un séjour de six jours.

A case of long-standing constipation (Cas de constipation de longue durée), par le Dr Harry Grey (*Brit. med. jour.*, 18 février 1905).

Garçon de treize ans et demi, n'allant à la selle, depuis l'âge de deux ans et demi, que toutes les trois à six semaines. Une fois l'intervalle entre deux selles atteignit deux mois. L'enfant paraît peu incommodé. Parfois quelques coliques, vomissements, céphalées. Récemment il a accusé des douleurs en avant des cuisses. Le développement physique et psychique a été entravé. Poids très inférieur, taille à peu près normale. Gros ventre, tumeur énorme formée par des matières fécales. La première semaine de traitement, on en a extrait plus de 15 livres. Tout le côlon était énormément distendu par l'accumulation des scybales.

Par le toucher rectal, on trouve le sphincter anal contracturé; il a fallu donner un suppositoire avec 1 centigramme et demi de cocaïne pour triompher de cette contracture. Le doigt a pu sentir alors dans le rectum une masse dure qu'il a fallu évacuer avec des lavements d'huile chaude après suppositoires avec 1 centigramme de morphine trois ou quatre fois par jour. On continua cette pratique pendant neuf jours, et on retira ainsi près de 30 livres de matières. Puis un bon régime, le massage, les laxatifs amenèrent la guérison.

Case of precocious puberty in a female cretin (Cas de puberté précoce chez une myxœdémateuse), par le Dr F. Wellesley Kendle (*Brit. med. jour.*, 4 février 1905).

Fille de neuf ans; père alcoolique, mère morte tuberculeuse à trente-neuf ans, sœur de la mère, *idem*. Un frère aîné, crétin, est mort à quinze ans; autres frères et sœurs bien portants.

District calcaire, mine de manganèse.

L'enfant montra des signes d'arriération au moment du sevrage; les fontanelles restent ouvertes, pas de dents, pas d'intelligence, apparence de crétin. Traitement thyroïdien avec succès pendant deux ans. La mère étant morte quand l'enfant avait trois ans, le traitement est interrompu.

En avril 1904, après six ans, l'auteur revoit l'enfant qui avait perdu le terrain gagné. Sa taille était de 90 centimètres, expression stupide, langue prolabée, nez déprimé à sa base, etc. Il existait douze dents cariées. Cheveux rares, secs, durs; ventre gros et pendant, lordose marquée; marche difficile avec chutes fréquentes, *genu valgum*. Elle ne joue pas avec les autres enfants, elle est abrutie. Parole réduite à quelques mots indistincts. Constipation.

Seins très développés, poils nombreux au pubis et aux aisselles; la menstruation a débuté à cinq ans deux mois et a continué avec des intervalles de deux à trois mois; écoulement abondant.

Le 26 octobre 1904, après six mois de traitement thyroïdien, les progrès sont notables. Elle a grandi de plus de 12 centimètres; elle est plus intelligente, joue, rit, chante, marche. La seconde dentition a commencé. Selles régulières, bon appétit. Facies méconnaissable, cheveux plus fins. Enfin la menstruation a cessé depuis le traitement; les seins sont

plus petits, les mamelons moins saillants, les poils du pubis et des aisselles ont disparu, tout l'organisme semble avoir rétrogradé vers l'enfance.

En janvier 1905, l'amélioration continue (croissance de 5 centimètres); la menstruation n'a pas reparu.

A case of fibroid pneumonia (Cas de pneumonie fibroïde), par le Dr A.-G. Auld (*Brit. med. jour.*, 4 février 1905).

Fille de huit ans, de parents sains. En octobre 1903, jouant avec d'autres enfants, elle fut prise tout à coup de vomissement et de mal de tête, avec fièvre. On la met au lit; la nuit, elle présente du délire. Le Dr Jefferiss reconnaît une pneumonie droite. L'hépatisation envahit presque tout le poumon (40°). Le septième jour, la température tombe à 37°,5; les respirations baissent de 60 à 36. Constipation. Mais la défervescence ne se maintient pas, la fièvre se rallume et persiste avec des rémissions pendant des semaines. On constate la dyspnée, la persistance de la matité, le souffle tubaire sans râles. Respiration supplémentaire à gauche. Ponctions exploratrices négatives. La mensuration montre que le poumon droit est amplifié.

Au bout de quatre semaines, on entend des râles humides au sommet. Nouvelles ponctions exploratrices sans plus de succès dans la zone mate. Vers la dixième semaine, la température est normale; hypothermie dans la onzième semaine. Cependant le pouls reste fréquent (140), et la respiration atteint 40. Le poumon ne change pas.

En janvier 1904, l'enfant est envoyée en convalescence à Norwood. Le quatrième jour, fièvre; le Dr A. Rose fait deux ponctions exploratrices qui restent blanches.

L'enfant revient de Norwood en avril; même état dans les trois quarts inférieurs du poumon. La radioscopie montre une ombre à ce niveau, le sommet seul restant clair; diaphragme abaissé. On conclut à une consolidation du poumon, sans trace de liquide.

Il y a maintenant de la toux et des crachats; on trouve des bacilles de Koch. Même état pendant plusieurs mois; dans l'automne de 1904, amélioration; en janvier 1905, guérison.

L'auteur pense que la tuberculose du sommet est accidentelle au cours de la pneumonie fibroïde.

Note on lobar pneumonia following measles (Note sur la pneumonie lobaire *accompagnant* la rougeole), par le Dr Bottomley (*Brit. med. jour.*, 4 février 1905).

La pneumonie franche ne serait pas rare dans la rougeole, et il faut la distinguer de la broncho-pneumonie. Elle a un début soudain, non précédé de bronchite; elle se termine favorablement d'ordinaire. Dans deux épidémies de rougeole (1900-1902), l'auteur a observé 13 cas de pneumonie entre un et cinq ans (10 au-dessous de trois ans); dans 7 cas, la pneumonie débuta avec l'éruption, et on pouvait y songer en voyant la dyspnée. Dans tous les cas, la pneumonie s'est montrée avant la fin de l'éruption. Un ou deux lobes inférieurs étaient atteints dans tous les cas. Dans 5 cas, un seul côté fut atteint (durée cinq à huit jours); dans les 8 autres cas, les deux bases furent prises, soit à la fois, soit successivement (durée huit jours à trois semaines). La maladie se termina tout à coup dans quelques cas, graduellement dans d'autres. La température dépassa rarement 39°. Les signes physiques furent : submatité, crépitation, peu ou pas de souffle.

Tous les cas guérirent, sauf un garçon de dix-huit mois, qui mourut de convulsions deux jours après la crise. Pas de bronchite. Le terme de pneumonie, dont se sert l'auteur, est peut-être exagéré; peut-être conviendrait-il de dire seulement : congestion pulmonaire rudimentaire accompagnant la rougeole. Car il n'y avait de souffle tubaire dans aucun cas, donc pas d'hépatisation véritable.

Triple pneumonie de la base gauche chez un garçon de dix ans, par le Dr H. Audeoud (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, 20 mai 1905).

Un garçon de dix ans, bien portant d'habitude, est pris brusquement, le 26 janvier 1905, d'un point de côté à gauche. On constate de la matité, des râles, puis un souffle tubaire. La température oscille pendant sept jours entre 39 et 40°. En même temps délire continu, ataxo-adynamie, otite double. Défervescence le huitième jour avec hypothermie (35°). Apyrexie pendant six jours; le soir du quatorzième jour, point de côté; la fièvre se rallume avec signes d'une nouvelle pneumonie au même point. Au sixième jour de cette rechute, érythème scarlatiniforme passager sur le tronc et les membres; défervescence le vingtième jour. Pas de délire ni ataxo-adynamie lors de cette rechute. Mais, après neuf jours d'intervalle (trentième jour depuis le début), troisième pneumonie de la base gauche, avec fièvre seulement pendant deux jours; il y eut encore un point de côté, des râles crépitants et du souffle tubaire. Après la défervescence, on entend des frottements pendant quelques jours. Dans cette *pneumonie à rechutes*, les trois atteintes successives ont eu une gravité décroissante. Des cas analogues sont rapportés à l'article pneumonie du *Traité des maladies de l'enfance* (Paris, 1904).

THÈSES ET BROCHURES

Traitement de l'incontinence d'urine chez les enfants, par le Dr D. Naud (*Thèse de Paris*, 1er décembre 1904, 46 pages).

Cette thèse, inspirée par le Dr Comby, contient 16 observations. Elle montre l'efficacité du traitement de l'incontinence d'urine par le sulfate d'atropine. L'incontinence d'urine est une névrose qui se traduit par un spasme de la vessie. On a proposé de nombreux traitements de cette affection si désobligeante. Depuis quelques années, on a recours même à certaines interventions spéciales (électrisation, injections épidurales). Ces nouveaux traitements pouvaient faire oublier la belladone, qui a fait ses preuves avec Trousseau. L'atropine, qui résume les propriétés de la belladone, a une action plus énergique et plus rapide. On peut, avec cet agent, obtenir la guérison en une, deux ou trois semaines. Le médicament est d'une administration simple et facile; il expose très rarement à des accidents d'intoxication.

Voici le traitement de l'incontinence d'urine tel que le formule à l'hôpital le Dr Comby : 1° Régime alimentaire non excitant; pas de vin ni café, ni thé, boire peu surtout le soir;

2° Hydrothérapie (drap mouillé une fois ou deux fois par jour suivant les cas pendant une demi-heure);

3° Prendre le soir en se couchant (si l'incontinence est nocturne), ou trois fois par jour, si elle est diurne, V gouttes de la solution :

Sulfate neutre d'atropine	1 centigramme.
Eau distillée................................	10 grammes.

Augmenter d'une goutte par prise tous les jours jusqu'à concurrence de X, XX, XXX gouttes par jour, suivant l'âge des enfants.

Sur 16 enfants ainsi traités, il y a eu 14 guérisons, 1 amélioration, 1 insuccès.

Contribution à l'étude dela « coxa vara » traumatique, par le Dr D. Quesnot (*Thèse de Paris*, décembre 1904, 92 pages).

Cette thèse, inspirée par le Dr Mouchet, contient 17 observations. Elle montre que la *coxa vara* n'est pas une entité morbide distincte, mais un symptôme qui peut se montrer au milieu de troubles pathologiques variés. La *coxa vara* traumatique en particulier est produite par la consolidation en position vicieuse d'un décollement épiphysaire du col fémoral, survenu chez les enfants et les adolescents. Le traumatisme peut être léger.

Dans la *coxa vara* traumatique, l'incurvation en bas ne porte pas sur tout le col, ni à sa base, mais à la jonction de la tête et du col. La tête fémorale regarde en dedans, en arrière et un peu en bas; l'extrémité fracturée du col s'est élevée au-dessus de la tête et a basculé en bas, en dehors et en arrière. Ce déplacement des fragments entraîne le raccourcissement, la rotation en dehors, l'adduction du membre. Quand le traumatisme est récent et l'attitude vicieuse peu accusée, l'extension continue agit favorablement. Si le raccourcissement et l'adduction sont trop considérables, on fera l'ostéotomie sous-trochantérienne oblique, qui rendra sa longueur au membre.

Les taches de Koplik, leur importance pour le diagnostic et la prophylaxie de la rougeole, par le Dr André Bing (*Thèse de Paris*, 21 juin 1905, 194 pages).

Dans cette thèse, ornée d'une planche en couleurs, reproduisant les taches de Koplik, l'auteur, inspiré par M. Netter, s'efforce de montrer que le signe de Koplik existe réellement et qu'il a une grande valeur. En Amérique, cela est admis; en Europe, l'accord n'est pas parfait.

A la période d'invasion de la rougeole apparaît sur la muqueuse jugolabiale un nombre variable d'éléments éruptifs, dont chacun est formé d'une aréole rose, centrée d'un petit point blanc bleuâtre. La tache rose ressemble à l'énanthème morbilleux banal; le point blanc bleuâtre, légèrement saillant, assez fortement adhérent à la muqueuse, est la partie caractéristique. Lui seul est pathognomonique. Il est extrêmement menu ; son diamètre est de 2 à 6 dixièmes de millimètre en moyenne et ne dépasse jamais le millimètre.

Les taches roses finissent par se réunir et perdre leur individualité; les points blanc bleuâtre n'entrent jamais en coalescence. Ils disparaissent sans ulcération, laissant parfois après eux une petite suffusion hémorragique punctiforme.

La recherche du signe de Koplik nécessite un très bon éclairage, le grand jour tombant d'une fenêtre.

La présence du signe de Koplik serait pathognomonique de la rougeole; son absence n'a pas la même valeur. Il apparaît un des trois jours qui précèdent l'exanthème et disparaît quand l'éruption est dans son plein. Il existerait dans tous les cas la veille et le jour même de l'éruption, sa fréquence diminuant à mesure que l'on s'éloigne de ces deux dates.

Il permettrait d'isoler de bonne heure le rougeoleux. Mais il ne comporte aucune signification pronostique, aucune indication thérapeutique.

Pour nous, il nous a toujours semblé que les taches de Koplik ne pouvaient être distinguées des autres localisations de l'énanthème buccal (érythème gingival, enduit pultacé, pointillé du voile du palais) avec lesquelles elles coïncident.

Physiologie de la nourrice, par le Dr G. Vitry (*Thèse de Paris*, 29 juin 1905, 108 pages).

Dans cette thèse, inspirée par M. Hutinel, l'auteur s'est proposé d'étudier la physiologie de la nourrice en particulier au point de vue de sa résistance aux maladies; il s'est adressé à la fois à la clinique et à l'expérimentation. Il est évident que la femme qui nourrit perd beaucoup par la mamelle. Un litre de son lait contient en moyenne 16 grammes de matières abuminoïdes, 65 grammes de lactose, 35 grammes de beurre et 2gr,50 de sels, soit en tout 670 calories ou 1/3 de sa ration d'entretien. L'organisme ainsi appauvri doit être moins résistant. Toujours est-il qu'on constate des modifications hépatiques : surcharge graisseuse, glycosurie alimentaire, etc. Du côté du sang, on trouve une légère diminution du nombre des globules rouges (anémie des nourrices) et une leucocytose appréciable avec prédominance de mononucléaires. Une autre modification importante est la fréquence de la lactosurie consécutive à la résorption du sucre de lait au niveau de l'épithélium mammaire, entraînant par suite une augmentation de sucre dans le sang.

La nutrition générale est ralentie, le coefficient azoturique inférieur à la normale, les phosphates éliminés en excès, l'alcalinité du sang diminuée.

Expérimentalement, l'animal en lactation est plus sensible à l'injection de certains poisons (strychnine), de certains microbes (pyocyanique, pneumocoque, bacille de Koch).

Cliniquement, la lactation semble créer une moindre résistance de l'organisme vis-à-vis de l'infection puerpérale, de la pneumonie, du paludisme, de la diphtérie, etc. Enfin, en ce qui concerne la tuberculose, la lactation semble en favoriser l'apparition chez les sujets prédisposés et en accélérer la marche chez les sujets déjà légèrement atteints.

Ces données scientifiques confirment l'opinion courante des cliniciens et du public sur la susceptibilité morbide des nourrices.

De la circoncision et spécialement de la circoncision rituelle, par le Dr L. Mayer dit Mayersohn (*Thèse de Paris*, 21 juin 1905, 158 pages).

Dans cette thèse très documentée, l'auteur étudie la circoncision au point de vue historique, hygiénique et prophylactique. Il montre à la fois les avantages de cette pratique et ses dangers quand elle n'est pas entourée des précautions indispensables. Si la circoncision est faite par un opérateur instruit et propre, elle est sans danger. Mais elle est faite le plus souvent par des procédés dangereux et en dehors de toute règle antiseptique. Il faut supprimer, dans la circoncision rituelle, toute pratique antiscientifique : dénudation du gland par la déchirure de la muqueuse préputiale avec les ongles (*périah*), succion de la plaie avec la bouche (*metsitsa*).

L'auteur demande que la question de la circoncision rituelle soit soulevée à un prochain congrès de médecine ou d'hygiène, afin qu'un projet de réglementation scientifique fût élaboré. Les auteurs des différents pays auraient ensuite à faire respecter ce règlement.

LIVRES

The diseases of children (Les maladies des enfants), par les Drs Henry Ashby et G.-A. Wright (vol. de 920 pages, 5e édition, London, 1905, Longmans, Green et Co, éditeurs. Prix : 21 schillings).

Ce manuel, dû à la collaboration d'un excellent médecin et d'un distingué chirurgien de Manchester, a eu, dans les pays de langue anglaise, un très grand succès. Succès mérité d'ailleurs, car toutes les questions intéressant la pédiatrie y sont exposées sobrement, clairement, pratiquement. De nombreuses figures dans le texte et même des planches hors texte éclairent çà et là les descriptions des auteurs. A la fin du volume, nous trouvons un exposé complet de l'anesthésie chez les enfants (chloroforme, éther, etc.) ; un appendice sur la préparation des laits de laboratoire et des décoctions, sur les principaux médicaments, et enfin un formulaire très utile à consulter. Une seule critique en terminant, mais qui ne s'adresse pas aux auteurs : les lecteurs européens ne peuvent utiliser le formulaire de M. Ashby comme ils l'auraient voulu, à cause de l'ignorance dans laquelle ils se trouvent à l'égard des onces, drachmes, minimes, etc.

Quand donc le système métrique aura-t-il fait la conquête de l'Angleterre ?

Diagnostic de la tuberculose par les nouveaux procédés de laboratoire, par le Dr Nattan-Larrier (*Œuvre médico-chirurgicale*, Paris, 1905, 33 pages, Masson et Cie, éditeurs. Prix : 1 fr. 25).

M. Nattan-Larrier étudie, dans cette monographie clinique (43e de la collection), le séro-diagnostic d'Arloing et Courmont, l'examen des liquides séro-fibrineux, le cyto-diagnostic, la bactérioscopie directe et indirecte, les procédés de culture, les procédés d'inoculation, l'application des procédés de laboratoire au pronostic, etc.

Cette brochure est donc consacrée à l'exposé des données scientifiques les plus récentes et les plus délicates, dans leur application à la clinique. Elle intéressera sûrement les médecins.

Précis de microbiologie clinique, par le Dr F. Bezançon (vol. de 430 pages, Paris, 1906, Masson et Cie, éditeurs. Prix : 6 francs).

Dans cet ouvrage orné de 82 figures dans le texte, l'auteur s'est efforcé d'être pratique. Après quelques considérations générales sur les microbes, l'exposé de la technique, M. Bezançon étudie successivement les bactéries pathogènes de l'homme. Parmi ces microbes pathogènes, nous signalerons comme intéressant particulièrement les enfants : staphylocoques et streptocoques, pneumocoques, entérocoques, gonocoques, diplocoques de la méningite, colibacilles, bacilles de Löffler, bacilles fusiformes, bacilles de Koch, etc. M. Bezançon étudie aussi les levures pathogènes, le muguet, les hématozoaires, etc.

Enfin il termine par l'étude sommaire de la flore du tégument et des muqueuses et par les analyses bactériologiques du sang, de l'urine, du pus, de l'eau, des crachats, etc. Livre en somme très interessant et très pratique.

Untersuchungen über die Häufigkeit, Lokalisation und Ausbreitungswege der Tuberkulose (Recherches sur la fréquence, la localisation et la porte d'entrée de la tuberculose), par le Dr Francis Harbitz (vol. de 164 pages, Christiania, 1905).

L'auteur, professeur d'anatomie pathologique et de pathologie générale

à l'université de Christiania, a pu étudier, pendant plusieurs années, les lésions de la tuberculose sur des centaines de corps et en tirer des conclusions sur la fréquence, la localisation et la porte d'entrée de la maladie. La fréquence est excessive (1898-1900) : non tuberculeux, 85 enfants, plus 61 nouveau-nés; tuberculeux, 48. De janvier 1901 à avril 1904: non tuberculeux, 73 plus 206 nouveau-nés ; tuberculeux, 69.

Sur 275 autopsies d'enfants de moins de quinze ans, 158 (57,5 p. 100) étaient indemnes de tuberculose et 117 (42,5 p. 100) étaient atteints.

L'auteur montre ensuite que la tuberculose est souvent latente dans les ganglions, et il fait jouer à l'adénopathie tuberculeuse le rôle capital que nous lui reconnaissons en France. A signaler enfin les chapitres sur la tuberculose des nouveau-nés, sur les localisations et portes d'entrée, etc.

Cet ouvrage est bourré de faits et de chiffres; il est à consulter.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE.

Séance du 19 décembre 1905. — Présidence de M. Broca.

M. Comby présente une fille de sept ans et demi ayant des lésions multiples de *syphilis héréditaire* au niveau des dents : dents d'Hutchinson, microdontisme, amorphie, érosions sulciformes, atrophie cuspidienne et cupuliforme, etc. En outre, cette enfant a de la rigidité spasmodique congénitale des membres, une intelligence en retard, des taches pigmentaires dans le fond de l'œil, avec réaction très paresseuse de la pupille. La mère de cette malade est morte à trente-quatre ans hémiplégique, après avoir eu des fausses couches.

M. Eschbach présente une fille de quatre mois qui porte à la tête et au cou 5 *fistules branchiales congénitales* ; cette multiplicité est très rare.

M. Variot, après avoir montré un grand garçon ayant des *tatouages scolaires*, communique un cas d'*hématémèse par ingestion de paille de fer* chez un enfant de onze mois qu'il a vu avec le Dr Lazard. Cet enfant a guéri, après anémie grave causée par les hémorragies.

MM. Dufour et Broca ont trachéotomisé après tubage un enfant de seize mois qui asphyxiait. Un flot de pus s'est écoulé avant l'ouverture de la trachée. C'était un *phlegmon périlaryngo-trachéal* dont l'enfant a guéri.

M. Marfan a vu plusieurs de ces cas; on ne peut faire le diagnostic qu'après l'incision.

M. Comby a vu avec le Dr Coulon, bien avant qu'il ne fût question de tubage, un enfant atteint d'abcès péri-laryngien ; le diagnostic ne fut fait que par la trachéotomie. Ce cas a été publié par Coulon dans le *Progrès médical* (1889).

M. Villemin a vu une fille de onze ans qui, à la suite d'une chute sur les mains, a présenté une petite tumeur charnue et pédiculée décrite par quelques auteurs sous le nom de *botryomicose*. Or ce n'était qu'un vulgaire bourgeon charnu.

M. Broca a vu un cas de ce genre chez une fillette, et il ne croit pas non plus à l'existence de la *botryomicose*.

MM. Nobécourt et Darré ont étudié, chez un enfant de quatre ans, le *cœur, la pression artérielle et les éliminations urinaires dans la néphrite post-scarlatineuse*. Le cœur était dilaté et a fait entendre un bruit de galop; la pression artérielle était notablement augmentée; l'élimination du chlorure de sodium était normale; mais l'élimination de l'urée a été diminuée. Il y avait donc dissociation de la perméabilité rénale pour les

chlorures et pour l'urée. Peu à peu, tout est rentré dans l'ordre, et l'enfant a guéri.

CANDIDATURE. — M. le Dr GEORGE CARPENTER (de Londres) pose sa candidature au titre de membre correspondant étranger.

M. le Dr E. REVILLIOD (de Genève) envoie un travail intitulé *Polynévrite consécutive à la Rubéole*, à l'appui de sa candidature au titre de membre correspondant étranger.

Sont nommés membres titulaires : MM. les Drs LESNÉ et J. RENAULT.

BUREAU DE LA SOCIÉTÉ POUR 1906 : *Président*, M. COMBY ; *vice-président*, M. NETTER ; *secrétaires*, MM. BEZANÇON et TOLLEMER.

NOUVELLES

Mutations dans les hôpitaux. — M. le Dr APERT est chargé du service d'enfants de l'hôpital Saint-Louis. MM. les Drs LESNÉ et PAPILLON sont chargés des remplacements dans les hôpitaux d'enfants.

Préservation de l'enfance contre la tuberculose. — L'œuvre de préservation fondée par M. Grancher, reconnue d'utilité publique par décret du 9 août 1905, est en pleine prospérité. D'après les rapports présentés et les renseignements fournis à l'*assemblée générale* de novembre dernier, il résulte que trois *foyers* ont été créés à Chabris (Indre), à Couture (Loir-et-Cher) et à La Jonchère (Haute-Vienne). Plus de cinquante enfants sont placés chez des paysans, sous la surveillance de médecins dévoués, tels que le Dr Poirier et le Dr Patrigeon. Chaque pupille coûte 1 franc par jour. Dépense annuelle (1905) : 24 224 francs.

Mais de nouveaux adhérents de plus en plus nombreux, les subventions de l'État et de la ville de Paris, les libéralités de M. et Mme Grancher, etc., vont accroître rapidement les ressources de la Société, et de nouveaux foyers familiaux seront bientôt créés dans les départements du centre de la France (Loiret, Loir-et-Cher, Cher, Indre, Indre-et-Loire, etc.).

Le Conseil d'administration est composé actuellement de :

Président : M. GRANCHER ; *vice-présidents* : MM. LÉON BOURGEOIS, CHEYSSON, FAISANS ; *secrétaire général* : M. GRANJUX ; *trésorier* : M. SELLIER ; *membres* : MM. ROUX, STRAUSS, HENRY MONOD, CHAUTARD, VALLERY-RADOT, BÉNAC, DAYRAS, A. ROBIN, M. DE FLEURY, BOZON, MÉRY, COMBY, BUDIN, GUINON, BORDELONGUE, COPIN, MESSIMY, MARFAN, JANICOT.

Nous rappelons que la Société comprend : des membres titulaires (20 francs par an), des membres adhérents (5 francs par an), des membres bienfaiteurs, donateurs, etc.

Les vœux que le Congrès de la tuberculose a adoptés (troisième section) justifient l'œuvre de M. Grancher et en soulignent toute la valeur.

Le Congrès de la tuberculose, considérant :

« Que la tuberculose, maladie contagieuse, est presque toujours contractée par le petit enfant au foyer familial contaminé ;

« Que la tuberculose de l'adulte est, le plus souvent, une tuberculose de l'enfance restée latente et méconnue ;

« Que, en conséquence, la *préservation* de l'enfant est le moyen le plus précieux et le plus efficace de combattre la tuberculose : maladie sociale ;

« Que, — quelle que soit la porte d'entrée du bacille : pharyngée, pulmonaire, intestinale ou cutanée, — les mesures de prophylaxie doivent toujours viser, avant tout, la contagion familiale ;

« Que, en ce qui concerne l'enfant qui n'a pas pu être préservé, sa tuberculose, pulmonaire ou ganglionnaire, est plus facilement curable qu'à tout autre âge de la vie, à la condition d'être reconnue et traitée de bonne heure ;

« Que, si l'enfant tuberculeux était reconnu tel et traité au début de sa maladie, la tuberculose qu'il porte guérirait, ou, au moins, resterait fermée même à l'âge adulte, et cela au grand bénéfice du corps social;

Propose au Congrès réuni en assemblée générale les vœux suivants :

Ier Vœu : « Pour assurer la préservation de l'enfant dans la *famille*, il faut :

« *a*) Maintenir la maison en état de salubrité et de propreté parfaites;

« *b*) Faire bouillir ou stériliser le lait que l'enfant consomme ;

« *c*) Si le foyer familial est contaminé, en éloigner l'enfant aussitôt que possible. Les enfants pauvres seront confiés à des institutions conçues sur le modèle de l'*Œuvre de la préservation de l'enfance*, créée à Paris par M. le professeur Grancher;

« *d*) Diriger les efforts des Mutualités maternelles et scolaires dans le sens de la *préservation*, par l'hygiène individuelle, par l'alimentation rationnelle, par l'habitation aérée et ensoleillée.

IIe Vœu : « Pour assurer la préservation de l'enfant à l'*école*, il faut :

« *a*) Assurer l'hygiène des locaux et du mobilier;

« *b*) Multiplier, généraliser, si possible, les cantines scolaires sur le modèle des cantines de Saint-Étienne, de Paris, de Roubaix, etc. ; multiplier les colonies de vacances; enseigner les principes de l'hygiène à l'enfant et lui apprendre notamment la nécessité de vivre dans l'air pur, d'aimer les exercices physiques, la gymnastique respiratoire, et de veiller à la propreté de son corps.

« En ce qui concerne les internats, réserver un temps suffisant à la vie au grand air et aux exercices physiques sagement mesurés;

« *c*) Dépister la tuberculose par un examen médical attentif, comme le font M. Grancher et ses élèves dans les écoles de Paris ;

« *d*) Soigner l'enfant suspect ou déjà malade, aussi longtemps que possible, par une alimentation meilleure et la scolarité à la campagne.

IIIe Vœu : « Compléter ces mesures de *préservation* par les divers modes d'*assistance* de l'enfant malade, notamment par la cure d'altitude.

« Il convient surtout d'user largement des sanatoriums marins, dont l'action sur la prétuberculose et sur les tuberculoses externes et ganglionnaires est des plus efficaces. »

Le Gérant,

P. BOUCHEZ.

4976-06. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

MÉMOIRES ORIGINAUX

V

NOUVELLE NOTE

SUR LE TRAITEMENT LOCAL DES ULCÉRATIONS DÉCUBITALES DU LARYNX

Par le professeur Dr J. BÓKAY,
Directeur de l'hôpital « Stéphanie » à Budapest.

Il y a quelque temps (le 20 juin 1905), au cours de la Société de Pédiatrie de Paris, MM. Deguy et Le Play, parlant à l'occasion de 4 cas intéressants de la question de l'intubation prolongée, ont admis comme « doctrine classique » l'opinion représentée par quelques partisans européens de l'intubation, suivant laquelle, en cas d'échec de l'extubation définitive, il fallait, au bout de cinq ou six fois vingt-quatre heures, afin d'éviter des ulcérations décubitales plus graves, faire appel à la trachéotomie secondaire.

A mon avis, cette opinion ne saurait nullement être considérée comme « doctrine classique ». Si, en effet, elle compte encore en Europe quelques partisans obstinément fidèles, O'Dwyer et les praticiens de l'intubation aux États-Unis n'ont jamais présenté de cette manière l'indication de la trachéotomie secondaire. En Europe même, quelques partisans de l'intubation ont, il y a déjà plusieurs années, réfuté cette manière de voir en tant que thèse, en s'appuyant sur des arguments appropriés.

Autant que je sache, c'est Escherich qui, en 1891, a été le représentant de la théorie (1), et, ainsi que cela ressort clairement des comptes rendus de la réunion de Vienne, en 1894 (2), Wiederhofer, Ranke et Heubner se sont à cette époque expri-

(1) *Wiener Klin. Woch.*, 1891, n° 7, 8.
(2) *Arch. f. Kinderh.*, Bd. XVIII, Heft III und IV, p. 210-214.

més de la même manière ; cette façon de voir a aussitôt également passé dans la pratique de l'intubation en France (1).

En face de la conception représentée par Escherich, j'ai, dès l'année 1891, produit mes remarques (2) et indiqué qu'une part essentielle de mes cas de diphtérie ont été guéris, avec une intubation de plus de cinq jours, sans la trachéotomie secondaire. Au cours de la session de la Société des médecins des enfants, qui se réunit à Lübeck, en 1895 (3), je refutai, avec des données détaillées, en m'appuyant sur un ensemble de 763 cas observés par moi-même, je refutai, dis-je, la justesse de la thèse d'Escherich. A cette occasion, je m'exprimai de la façon suivante, dans le troisième point du résumé de ma communication :

« Étant donné que, dans 16,2 p. 100 de nos cas guéris grâce à l'intubation, la durée de l'intubation a dépassé cent vingt heures, il m'est impossible de me ranger à l'opinion des auteurs qui cherchent à établir comme thèse qu'il faut pratiquer la trachéotomie secondaire pour éviter un décubitus grave, quand l'extubation définitive ne réussit pas dans l'espace de cinq fois vingt-quatre heures. A mon avis, on ne saurait fixer un moment déterminé pour la trachéotomie secondaire ; — la présence indubitable d'un décubitus grave indique, à mon avis, qu'il faut une intervention chirurgicale ; mais la crainte de l'apparition du decubitus ne fournit pas encore d'indication ».

Tel était le point de vue auquel je me plaçais en l'année 1895. Depuis lors, je n'en ai varié que dans ce seul sens, que, par rapport à la valeur thérapeutique éminente des tubes de bronze, entourés de gélatine et imprégnés d'alun, employés pour le traitement local des ulcérations décubitales du larynx, j'ai, dans ma communication déjà citée, faite à Hambourg, en 1901 (4), encore rétréci le champ de l'indication pour la trachéotomie secondaire. Traitant à part cette question en 1903 (5), les conclusions de mon article étaient les suivantes : « Je ne veux nullement m'inscrire contre la trachéotomie secondaire,

(1) Ce qui prouve combien quelques-uns dépassèrent le but, c'est ce mot de Wieland (de Bâle) (en 1897) : « Il vaut mieux pratiquer la trachéotomie trop tôt que trop tard. »
(2) *Jahrbucher f. Kinderh.*, 1892.
(3) *Deutsche med. Woch.*, 1895.
(4) *Verhandl. d. XVIII Vers. d. Gesellsch. fur Kinderh.*, in Hamburg, 1901.
(5) *Jahrb. f. Kinderh.*, 1903.

je veux simplement faire en sorte que l'indication de la trachéotomie soit, dans la pratique de l'intubation, circonscrite entre des limites aussi précises que possible et ne soit pratiquée que dans le cas où la détubation définitive ne peut être menée à bonne fin, malgré l'emploi systématique du tube de guérison que je recommande. Dans de pareils cas, on peut admettre que l'anneau cartilagineux est en majeure partie détruit, et la trachéotomie secondaire peut effectivement sauver la vie de ces malheureux, bien qu'elle expose le malade à rester, sa vie durant, un canulard (1).

En 1901, et plus encore en 1903, je démontrai, en me basant sur des données circonstanciées, que, dans le cas d'ulcérations décubitales, l'usage de la trachéotomie secondaire est le plus souvent rendu superflu par l'emploi de tubes de bronze préparés. Si je fais une nouvelle communication sur 8 cas, j'y suis amené d'une part par la communication de Deguy et de Le Play ; d'autre part, par ce fait agréable que, depuis mes deux articles cités plus haut, mes collègues européens se sont intéressés, d'une façon de plus en plus intense, au traitement local des ulcérations décubitales du larynx à l'aide de tubes préparés.

Après avoir été, jusqu'en 1903, à même de parler en tout de 16 cas de guérison, je suis aujourd'hui, grâce à 8 nouveaux cas, ce qui fait par conséquent 24 observations en tout, je suis dis-je en état de mettre en lumière l'importance éminemment pratique de la méthode, et j'estime qu'il est tout à fait désirable que ce procédé, recommandé en 1897 à Washington par O'Dwyer (2), trouve une application de plus en plus

(1) Dans ma monographie sur le trauma de l'intubation publiée en 1901, on peut lire (p. 84) que O'Dwyer, qui, dès le début, a tracé les limites les plus étroites à l'indication de la trachéotomie dans l'intubation (« the worst possible think that can be done »), s'exprimait de la façon suivante, en 1897, à l'occasion d'une communication faite à Washington :

« ... The practice adopted in some of the European hospitals of resorting to tracheotomie if the intubation tube cannot be dispensed with a certain number of days, is to me incomprehensible. » Car, ainsi que continue ensuite O'Dwyer, « if extensive subglottic ulceration exists at the time the trachea is opened, the rapid healing which follows is very likely to produce a close cicatricial stricture, if not complete occlusion of this narrow party of the larynx. »

(2) Voici en quoi consiste ce procédé. Dans tous les cas où il est impossible de renoncer définitivement aux tubes d'ébonite à cause d'ulcérations décubitales du larynx, il faut faire une tentative avec les tubes de bronze fabriqués d'après les indications d'O'Dwyer, tubes au col élancé et d'un renflement abdominal plus grand pénétrant relativement d'une manière plus profonde (fabriqués par Georg Ermold, New-York, East End, 23e rue). La partie élancée du col, située entre la tête et le renflement du tube, c'est-à-dire la partie qui entre en contact direct avec la surface ulcérée, doit être entourée d'une couche de gélatine dans laquelle on presse de l'*alun pulvérisé*. Il va de soi qu'il faut

étendue, de manière à ce que le nombre des malheureux « canulards » soit, dans la pratique des hôpitaux d'enfants, ramené à sa plus simple expression.

17e, 18e, 19e, 20e, 21e, 22e, 23e, 24e Cas.

17e Cas. — *Franz P...*, âgé de trois ans. Entré dans le service le 18 octobre 1904.

A, depuis la veille, des douleurs dans le cou, de la fièvre, une respiration bruyante.

St. pr. : Bien développé et bien nourri. Les deux tonsilles des arcs du palais, les parties latérales du gosier sont recouvertes d'une substance épaisse, d'un blanc grisâtre, pseudo-membraneux. Respiration bruyante accompagnée d'aspirations thoraciques modérées. Aphonie. T. 49° C. 4000 A. E.

19 Octobre. — 37°, 38°,5. Culture positive de bacilles de Lœffler. La respiration devient de plus en plus pénible, de sorte qu'un commencement de cyanose, une agitation de plus en plus forte, exigent à sept heures du soir l'intubation.

21 Octobre. — 38°, 37°,8. Extubation à neuf heures du matin. Mais, un quart d'heure plus tard, il est de toute urgence de réintuber. 4000 A. E.

23 Octobre. — Plus de fièvre. Le gosier est net. L'urine renferme une quantité modérée d'albumine. Extubation à neuf heures du matin. Réintubation à dix heures du matin. En dernier lieu, 2000 A. E.

25 Octobre. — Pas de fièvre. Extubation à neuf heures du matin. Néanmoins, devant l'accroissement de sténose, nouvelle intubation dès onze heures.

26 Octobre. — Pas de fièvre. Extubation à neuf heures du matin. A onze heures du matin, devant un commencement de cyanose, on intube de nouveau, et cette fois avec le tube à la gélatine et à l'alun.

29 Octobre. — Pas de fièvre. Extubation *définitive* à neuf heures du matin.

A partir du 30 octobre, la respiration est encore plus bruyante, mais l'enfant est tranquille, pas de cyanose. Le 3 novembre, la respiration est tranquille. Le 5 novembre, on ne trouve plus de bacilles. Le 6 novembre, l'enfant est renvoyé guéri.

avoir à sa disposition toute la série des tubes afin de pouvoir l'employer pour des enfants de tout âge.

Pour recouvrir la partie allongée des tubes de bronze avec de la gélatine et l'imprégner d'alun, je procède de la manière suivante, ainsi que cela ressort déjà de mes communications antérieures.

Selon la grandeur du tube à employer, on taille dans la gélatine usitée dans le commerce en minces lamelles des bandes larges de 4 à 7 millimètres. La première bande de gélatine est enroulée immédiatement au-dessous de la tête, tout autour du cou, la masse de gélatine ayant été rendue molle et flexible par immersion dans de l'eau chaude. Il faut en outre prendre garde qu'il ne se forme pas de bulle d'air sous la bande et que les deux extrémités se touchent exactement après avoir fait le tour du cou. Ensuite on prend entre deux doigts un peu de poudre crue d'alun que l'on presse tout à l'entour, dans la bande de gélatine encore gluante et molle. Cela fait, on appose la seconde bande sur la partie du cou encore libre. Le bord supérieur de la seconde bande doit toucher partout le bord inférieur de la première bande, sans cependant la recouvrir nulle part. On l'appose et on l'imprègne d'alun, comme on l'a fait pour la première bande. Ces bandes de gélatine ne recouvrent donc le tube que d'une seule couche. Pour de petits tubes, il suffit de deux bandes; pour de grands ubes, il faut en apposer une troisième.

Durée totale de l'intubation : deux cent vingt-quatre heures (sur lesquelles soixante-dix heures avec le tube à la gélatine et à l'alun).

18ᵉ Cas. — *Joseph H.*, âgé de quinze mois. Pris dans le service, le 4 juillet 1905. Depuis trois jours, respiration bruyante, toux aboyante.

St. pr. : Les deux tonsilles sont recouvertes d'une substance en forme d'ilôt, épaisse, d'un blanc grisâtre. Respiration stridente, toux rauque, voix enrouée. Pas de fièvre. La respiration devenant de plus en plus stridente, on pratique l'intubation, après laquelle la respiration devient libre. 4 000 A. E.

6 Juillet 38°,2, 38°. Extubation à neuf heures du matin, mais au bout de dix minutes l'accroissement de la cyanose exige la réintubation.

8 Juillet. — Pas de fièvre. Extubation à neuf heures du matin. Au bout d'une heure, réintubation.

10 Juillet. — Pas de fièvre. A neuf heures du matin, extubation. Au bout de trois quarts d'heure, la stridence sans cesse croissante exige l'emploi du tube à la gélatine et à l'alun.

13 Juillet. — A neuf heures du matin, extubation, cette fois définitive. Le cours de la maladie est ensuite troublé par la broncho-pneumonie du lobe droit inférieur, plus tard du lobe droit supérieur. Renvoyé guéri le 29 juillet.

Durée totale de l'intubation : deux cent quatorze heures cinq minutes; sur ce total (le tube à la gélatine et à l'alun a été employé une fois soixante et onze heures quinze minutes).

19ᵉ Cas. — *Ernest G...*, âgé de deux ans. Entré dans le service le 22 septembre 1903.

Depuis dix jours, le nez coule; depuis trois jours, enrouement, respiration bruyante.

St. pr. : L'ouverture des narines est excoriée, sécrétion sanguino-séreuse. Le gosier est rougeâtre. La tonsille droite, la tonsille gauche et la paroi postérieure du larynx sont recouvertes d'un dépôt pseudo-membraneux. Respiration assez sténotique. Voix plus enrouée. 2000 A. E. — Pendant la journée, les phénomènes de la sténose des voies respiratoires supérieures deviennent de plus en plus graves, et, à deux heures de l'après-midi, il faut procéder à l'intubation. Pas de fièvre.

23 Septembre. — 38°,3, 38°,5. Résultat de l'analyse bactériologique : bacille de Lœffler. Extubation à dix heures du matin. Une heure après, nouvelle intubation.

25 Novembre. — 38°, 38°,2. Extubation à neuf heures du matin. Dans le courant de la journée, respiration tranquille; vers le soir, la sténose augmente, c'est pourquoi on procède à l'intubation vers neuf heures du soir.

27 Septembre. — Pas de fièvre. Extubation à trois heures de l'après-midi. Après cela, respiration libre, tranquille.

28 Septembre. — Pas de fièvre. Pas d'emploi du tube.

29 Septembre. — 37°,20, 38°,10. Respiration constamment plus sténotique, commencement de cyanose; intubation à onze heures du matin avec le tube de bronze à la gélatine et à l'alun.

2 Octobre. — Pas de fièvre. Extubation définitive à neuf heures du matin.

Durée totale de l'intubation : cent soixante-dix-huit heures (don soixante-dix heures avec le tube à la gélatine et à l'alun).

20ᵉ Cas. — *Koloman K.*, âgé de trois ans et demi. Entré dans le service le 17 août 1903. Avait depuis deux jours de la fièvre, de la difficulté

à avaler, de l'écoulement du nez, une respiration de plus en plus difficile.

St. pr. : Développement moyen, altérations rachitiques d'un très haut degré. De la narine gauche s'écoule une sécrétion corrosive, purulente et séreuse. Le gosier est rougeâtre ; sur l'amygdale gauche se trouvent deux minces taches blanchâtres grosses comme une lentille. La respiration est à un haut degré sténotique, commencement de cyanose sur les lèvres. Il faut pratiquer l'intubation aussitôt après l'arrivée de l'enfant, vers onze heures du matin. Il s'ensuit une respiration tranquille, la cyanose diminue. T. 38°,8. 4 000 A. E. Sérum.

18 Août. — 38°, 38°,9. La respiration est tranquille pendant que le tube est dans le larynx. L'écoulement du nez est moindre. Culture bactériologique positive.

19 Août. — 37°,8, 39°. Extubation à neuf heures un quart du matin. Intubation à une heure un quart de l'après-midi ; pendant cette opération, le malade expectore une membrane de croup. 2 000 A. E.

21 Août. — 37°,5, 39°. Extubation à neuf heures un quart du matin. Après cela, une respiration tranquille tout le jour durant.

22 Août. — 37°,4, 38°,5. Dans le cours de l'après-midi, augmentation des phénomènes sténotiques ; intubation à quatre heures de l'après-midi.

24 Août. — 37°, 38°,5. Extubation à neuf heures un quart du matin. Après cela, une respiration un peu plus pénible, mais tranquille.

25 Août. — 37°, 38°. Les phénomènes sténotiques augmentent. Devant un commencement de cyanose, on procède, à neuf heures du soir, à l'intubation avec le tube à la gélatine et à l'alun.

28 Août. — Plus de fièvre. Extubation définitive à neuf heures du matin.

3 Septembre. — La respiration sans tube est constamment libre et tranquille. La voix revient lentement. Plus de bacilles à l'analyse. Renvoyé guéri.

Durée totale de l'intubation, cent quatre-vingt-onze heures et demie (dont soixante avec le tube à la gélatine et à l'alun).

21e Cas. — ***Paul Ch...***, âgé de seize mois, entré dans le service le 2 septembre 1903. A, depuis deux jours, de plus en plus de peine à respirer, de l'enrouement, de la fièvre.

St. pr. : Gosier pâle, net. Respiration très difficile, stridente, accompagnée d'aspirations thoraciques à un haut degré. Lèvres cyanotiques. Intubation immédiate à dix heures du matin, suivie d'une respiration libre. 2 000 A. E. Température au soir, 38°.

3 Septembre. — 37°,5, 37°,8. L'analyse bactériologique montre la présence du bacille de Lœffler. L'extubation a lieu par hasard, le fil étant arraché à onze heures du matin. Après quoi la respiration est d'abord tranquille. A cinq heures de l'après-midi, intubation.

5 Septembre. — 38°, 38°,4. Extubation à neuf heures du matin. La réintubation ne devient nécessaire qu'à neuf heures un quart du soir.

7 Septembre. — Pas de fièvre. Extubation à neuf heures un quart du matin. Dans le cours de la journée, apparaissent des manifestations sténotiques de la respiration sans cesse croissantes, de sorte qu'il faut pratiquer de nouveau l'intubation à dix heures du soir. On emploie cette fois le tube à la gélatine et à l'alun.

10 Septembre. — Pas de fièvre. Extubation à neuf heures du matin. On remarque sur le côté gauche du renflement du tube une tache noire de la grosseur d'une lentille. L'extubation est cette fois définitive.

13 Septembre. — Pas de fièvre. L'analyse bactériologique de la muqueuse du gosier ne donne pas de résultat positif. Respiration libre ; la voix est encore enrouée, mais plus nette. Renvoyé guéri.

Durée de l'intubation : cent cinquante heures (dont cinquante-neuf avec le tube à la gélatine et à l'alun).

22e Cas. — *Marie D...*, âgée de trois ans. Entrée dans le service le 13 janvier 1904.

Depuis trois jours, douleurs du cou ; depuis la veille, enrouement et respiration de plus en plus difficile. 300 S. E.

St. pr. : Les deux tonsilles hypertrophiques sont recouvertes d'une substance épaisse, d'un blanc grisâtre. La respiration est stridente, accompagnée d'aspirations très fortes. Commencement de cyanose. Une intubation immédiate (à trois heures un quart de l'après-midi) a pour conséquence que la respiration devient libre. 1 500 A. E. Température, 37°,6.

15 Janvier. — Pas de fièvre. Extubation à quatre heures de l'après-midi. Intubation dès cinq heures de l'après-midi ; pendant l'opération, la malade expectore deux fausses membranes.

17 Janvier. — Pas de fièvre. Le gosier est net. Extubation à dix heures du matin immédiatement suivie de respiration stridente ; commencement de cyanose. Intubation à dix heures un quart du matin.

20 Janvier. — Pas de fièvre. Extubation à dix heures du matin ; au bout de quelques minutes, à dix heures un quart, intubation avec le tube à la gélatine et à l'alun.

23 Janvier. — 37°, 38°,8. Extubation le matin à dix heures ; intubation nécessaire dès onze heures un quart du matin (II tube préparé).

26 Janvier. — 38°, 37°,5. Extubation à dix heures du matin, intubation à dix heures et demie (III tube préparé).

29 Janvier. — Pas de fièvre. Extubation définitive à neuf heures du matin.

A partir du 30 janvier, la respiration devient peu à peu meilleure ; le 13 février, elle est tout à fait calme et libre ; l'enfant quitte l'hôpital guérie, la voix nette.

Durée totale de l'intubation : trois cent soixante-quinze heures et demie (dont deux cent treize et demie avec le tube à la gélatine et à l'alun).

23e Cas. — *Ernest V...*, âgé de deux ans. Entré dans le service le 6 mai 1905.

Depuis deux jours, respiration de plus en plus pénible.

St. pr. : Le nez sécrète une matière corrosive, un peu teintée de sang. Les amygdales, rouges et enflées, sont recouvertes d'une substance à demi épaisse, en forme d'îlot. Voix enrouée, toux rauque, respiration bruyante accompagnée d'aspirations thoraciques. Pas de fièvre. 2 000 S. E.

7 Mai. — 37°,5, 38°,2. A dix heures et demie du matin, à cause de la respiration pénible et de la cyanose qui augmente, on pratique l'intubation. La respiration devient libre. En dernier lieu, 2 000 S. E.

9 Mai. — 37°,8, 38°,5. A neuf heures et demie du matin, extubation ; mais, dès neuf heures cinquante, il faut de nouveau intuber, ce qui amène l'expectoration d'un grand nombre de fausses membranes. 2 000 S. E.

11 Mai. — Pas de fièvre. Extubation à neuf heures un quart du matin. Devant le nombre sans cesse croissant de manifestations sténotiques, on pratique l'intubation à midi et demi avec le tube à gélatine et alun (I tube préparé).

16 Mai. — Pas de fièvre. Extubation à onze heures du matin. A onze heures et demie du matin, réintubation (II tube préparé).

19 Mai. — Extubation à neuf heures trois quarts ; la cyanose augmen-

tant, nouvelle intubation à onze heures trois quarts du matin (III tube préparé).

22 Mai. — Extubation définitive à neuf heures quinze du matin. La respiration continue à rester calme ; la voix devient plus nette. Le 28 juin, l'examen bactériologique au point de vue des bacilles de Lœffler donne un résultat négatif. Le 29 juin, le malade guéri quitte l'hôpital.

Durée de l'intubation : trois cent cinquante-deux heures et demie (dont deux cent dix heures et demie avec le tube à gélatine et alun).

24e Cas. — *Et. H...*, âgé de vingt-deux mois. Entré le 18 mai 1904. Depuis deux jours, enrouement, toux rauque, respiration de plus en plus difficile.

St. pr. : Faiblement développé et nourri. Les deux tonsilles, la paroi du gosier sont recouvertes d'une substance épaisse, gris blanchâtre, pseudo-membraneuse. Respiration bruyante, peu stridente, mais peu de temps après l'entrée si pénible qu'à cause d'un commencement de cyanose il fallut pratiquer l'intubation à midi et demi. Température 39°,2, 37°. 4000 A. E.

20 Mai. — Pas de fièvre. Extubation à neuf heures du matin. Réintubation à quatre heures de l'après-midi.

22 Mai. — 37°, 38°,3. Extubation à neuf heures du matin. Intubation dès dix heures du matin. Gosier net.

24 Mai. — 37°, 38°,3. Extubation à neuf heures du matin. L'augmentation sans cesse croissante des phénomènes sténotiques nécessite à dix heures du matin l'intubation avec le tube à gélatine et alun.

27 Mai. — Pas de fièvre. Extubation à neuf heures du matin. Intubation à dix heures et demie du matin (II tube préparé).

30 Mai. — Pas de fièvre. Extubation à neuf heures du matin. Jusqu'au soir, respiration satisfaisante, mais vers dix heures du soir une nouvelle intubation devient nécessaire (III tube préparé).

2 Juin. — A neuf heures du matin, le malade en toussant fait sortir le tube ; une demi-heure après, l'intubation redevient nécessaire ; le malade fait, au bout de trois heures, de nouveau sortir le tube en toussant, et seul le tube un peu plus grand que celui conforme à l'âge du malade (deux ans) reste fixé (IV tube préparé).

5 Juin. — Extubation à neuf heures du matin. Mais, dès dix heures du matin, une nouvelle intubation est nécessaire devant l'apparition subite de la cyanose (V tube préparé).

8 Juin. — Extubation à neuf heures du matin. Intubation à dix heures du matin (VI tube préparé).

11 Juin. — Extubation à neuf heures du matin, *définitive cette fois.*

12 au 23 Juin. — Respiration de plus en plus satisfaisante, finalement tout à fait nette et calme.

Renvoyé guéri le 25 juin.

Durée totale de l'intubation : cinq cent quarante-six heures et demie (dont quatre cent quatorze heures avec le tube à gélatine et alun).

L'examen attentif de mes 16 cas anciens et de mes 8 cas nouveaux nous montre qu'en tout, pour 16 cas, j'ai pu, grâce à l'emploi d'*un seul* tube de bronze préparé, maintenu pendant trois jours, pratiquer avec succès la détubation. Il en ressort également que l'emploi du tube préparé a, dans *trois autres* cas, été nécessaire trois fois ; dans *deux* cas, *six fois.* Il est à

remarquer que, dans les derniers cas cités, le tube préparé a été maintenu toutefois *trois jours* durant en stricte conformité avec les prescriptions d'O'Dwyer.

Dans les 16 cas déjà publiés, en y ajoutant les 8 cas nouveaux, 24 malades donnent, d'après l'âge, la répartition suivante :

1 an 4 mois	3 cas.
1 an 1/2	3 —
2 ans	3 —
2 ans 1/2	1 —
3 ans	5 —
3 ans 1/2	1 —
4 ans	5 —
4 ans 1/2	1 —
6 ans	1 —
6 ans 1/2	1 —
Total	24 cas.

La durée d'intubation pour le tube d'ébonite, avant l'emploi du tube de bronze, était pour 24 cas et suivant ces cas :

Heures.	Heures.	Heures.
91	131 1/2	142 1/2
93	132 1/2	142 1/2
107	137	152 1/2
108	138 1/2	154
108 1/2	139 1/4	162
124	141 3/4	186 3/4
129	142 1/4	186 3/4
130 1/2	142 1/4	294

D'après les chiffres de ce tableau, la durée d'intubation a donc été dans 19 cas si longue pour le tube d'ébonite que, d'après l'indication d'Escherich, la nécessité de la trachéotomie secondaire semblait apparaître.

La durée d'intubation pour le tube d'ébonite et le tube préparé en bronze y compris donne la durée totale suivante, exprimée en heures, pour 24 cas, suivant ces cas :

Heures.	Heures.	Heures.
150	213	298 1/2
178	213 1/4	271 1/2
179 1/2	214	283 1/2
191 1/2	215	352 1/2
196 1/2	224	366
205	247 1/2	375 1/2
206	251	410
212	254	546 1/2

D'après ces chiffres, le *minimum* de la *durée totale de l'intubation* est donc de 6 × 24 + 6 heures, tandis que le *maximum*

est de 22 3/4 × 24 *heures*, alors que, sur tous les 24 cas, la durée totale de l'intubation a pour 10 cas été de plus de 10 × 24 *heures*.

La durée de l'intubation pour le tube de bronze préparé a été, suivant les cas, exprimée en heures :

Heures.	Heures.	Heures.
52 1/2	70 1/2	139 1/4
59	71 1/4	139 1/2
60	71 1/2	140 3/4
66	72	147
67 1/4	72 1/2	210 1/2
69	72 3/4	218 1/2
70	72 3/4	317
70	94	414

Le *minimum* de la durée d'intubation pour le tube préparé a donc été 2 × 24 heures; le maximum, par contre, de 17 × 24 + 6 heures. Il en ressort (abstraction faite de 2 cas où le tube préparé a dû être employé en tout *six fois* avec une durée d'intubation de 317 et 414 heures) une moyenne de 90 h. 8.

Je remarque que durant le laps de quatre ans et demi, au cours duquel j'ai eu l'occasion d'observer les 24 cas décrits, on a noté dans l'hôpital plus de 1 000 cas de diphtérie, parmi lesquels plus de 300 cas de croup, tels qu'immédiatement après l'entrée des malades il a fallu pratiquer l'intubation. Dans cette période, le pourcentage de guérison des cas opérés oscille aux environs de 67 p. 100, et la trachéotomie secondaire n'a dû, par suite de diverses indications, être pratiquée que 17 fois en tout.

Le fait que, dans nos cas, ce sont essentiellement des ulcères décubitaux et non pas des spasmes de la glotte qui ont empêché l'éloignement définitif du tube, m'est apparu comme hors de doute dans chaque cas, car aux places caractéristiques des tubes fabriqués en bronze et dorés il s'est montré, sur une étendue de plus en plus petite, des *taches noires*. Parmi mes cas, il y en a un dans lequel il se présenta ultérieurement une *stricture* marquée de la *regio subglottica*, qui disparut néanmoins aussitôt par une extension méthodique, grâce à l'introduction du tube. J'ai déjà mentionné cette observation dans mon article de 1903.

A mon avis, les 8 derniers cas que je viens de décrire démontrent à nouveau, et sans restriction, la *valeur curative*

effective des tubes employés par moi dans les ulcérations cricoïdales. Quant à la brève remarque de Deguy et Le Play, où l'on pourrait peut-être voir une allusion déguisée aux cas que j'ai publiés en 1901 et 1903 : « ... et l'on n'a même pas besoin de se servir des moyens accessoires, tels que l'enrobage du tube avec de la gélatine, où serait incorporée une substance antiseptique », je ne saurais y reconnaître une critique, pour ce motif d'abord que je ne considère pas seulement la substance imprégnée dans la gélatine comme une condition thérapeutique, mais que je reconnais aussi une influence thérapeutique prédominante, à ce fait que nous remplaçons des tubes d'ébonite de forme ordinaire par des tubes possédant un col plus étroit, par conséquent plus élancé par rapport au col normal, dont le renflement abdominal est plus bas et plus grand que la normale, et dont la position délivre la surface ulcérée de la pression de la paroi du tube.

Je recommande de nouveau à l'attention de mes collègues mon procédé publié à plusieurs reprises, et je crois que, comme moi, d'autres auront aussi le plus grand plaisir à pouvoir compenser le dommage *parfois causé par l'intubation* aux malades par *une nouvelle intubation* et éviter ainsi la trachéotomie secondaire, qui, dans ses conséquences, recèle, — la chose n'est pas si rare, — des dangers *infinis*.

Le procédé a été essayé, en dehors de moi, par Tanturri (de Naples) et par Louis Fischer ainsi que Burt Russel Shurly, à New-York. Dans un cas où il pratiqua 40 fois l'intubation et où le tube fut, entre parenthèse, maintenu pendant cent-trente jours, Tanturri obtint l'extubation définitive avec des tubes imprégnés d'alumine et d'ichtyol. Bart Russel emploie également l'ichtyol et recommande le mélange de la gélatine avec l'agar. Il n'est pas à ma connaissance que les deux praticiens précités aient entrepris de nombreux essais, et, de leurs communications, il résulte seulement qu'ils ont eu confiance dans le procédé et que les essais faits jusqu'ici ont réussi. L'article de Fischer a paru en 1899 dans le *Medical Record*. Tanturri a fait une communication au sujet de ses essais, à l'occasion du VI[e] Congrès italien de pédiatrie en 1901. Enfin les mémoires de Burt Russel Shurly ont paru dans l'année 1904 du *American medical Association Journal*.

Enfin, pour compléter mon article et éclairer quelques-unes

de mes affirmations, présentons, dans un tableau et rassemblé d'après la durée de l'intubation, les 483 cas qui, au cours de dix ans, ont été, dans la période du sérum, guéris avec l'intubation :

	P. 100.		
— 24 heures	12,96	45,71	86,12 0/0.
24-48 —	33,82		
48-72 —	23,69		
72-96 —	11,97		
96-120 —	4,68		
120-240 —	13,38 (67 cas) (1).		

(1) D'octobre 1894 à janvier 1905, on a, sur 483 cas, obtenu 14 fois la guérison par la trachéotomie secondaire, et tous les malades ont été intubés plus de cent vingt heures. En déduisant ce chiffre des 67 cas, il reste toujours encore 53 cas où le tube a été maintenu plus de cent vingt heures et qui ont été guéris sans la trachéotomie secondaire.

VI

LES ALBUMINURIES INTERMITTENTES DE L'ENFANCE

RELÈVENT-ELLES DES NÉPHRITES ?

Par le Dr H. DAUCHEZ,
Ancien Chef de clinique adjoint de la Faculté, ancien Interne des hôpitaux de Paris.

Entreprendre l'étude des albuminuries intermittentes est une œuvre en apparence facile, en réalité très difficile.

Possible au point de vue clinique, elle devient d'une extrême complexité au point de vue scientifique, vu l'inégale perspicacité des observateurs, vu surtout l'absence du contrôle anatomo-pathologique, vu enfin les résultats expérimentaux sur le chien, le lapin, qui donnent parfois une réponse positive, mais plus souvent encore des résultats nuls ou incomplets.

Une autre difficulté, non moins ardue, consiste à observer huit, dix et vingt ans consécutifs, des sujets qui, quoi qu'on en dise, peuvent paraître guéris sans l'être. De là, dans les albuminuries orthostatiques et cycliques, des divergences énormes d'opinion. — Lecorché, Talamon, Rendu et Hauser (de Berlin) (*Kl. W.*, 4 déc. 1903) admettent la néphrite dans un certain nombre de ces cas ; Senator, Johnston (*Médec. mod.*, 1904) admettent aussi que certaines néphrites débutent ou finissent par l'albuminurie orthostatique.

W. Gull, Lecorché et Talamon affirment même que l'albuminurie dite physiologique des adolescents est beaucoup plus rare au-dessous qu'au-dessus de vingt ans, qu'elle ne doit pas être considérée comme un trouble fonctionnel sans pronostic grave pour le présent ou pour l'avenir, mais comme l'indice d'une lésion organique bien tolérée par un organisme jeune, et par le fait d'une bonne hygiène.

Personnellement, nous avons trouvé, dans le mémoire de Pavy et dans nos notes, des faits d'adultes de vingt-cinq, trente, quarante ans, restant cycliques et dont la guérison est discutable.

Nous restons donc convaincu que, si l'albuminurie orthostatique est parfois un trouble fonctionnel, il n'en est *pas toujours* ainsi, lorsqu'elle précède ou succède, par exemple, à une

maladie infectieuse très nette; — que, si l'albuminurie cyclique était toujours fonctionnelle, elle disparaîtrait définitivement sans laisser de traces pendant de longues années, sans reparaître ou redoubler au cours des maladies infectieuses incidentes.

On a dit, il est vrai, que l'albuminurie cyclique se distinguait de celle des néphrites par le cycle des matières colorantes, de l'excrétion de l'albumine, des urates, puis de l'urée; — que le régime ne la modifiait pas; — que les cylindres du rein faisaient défaut; — que la pression artérielle n'augmentait pas. — Autant d'arguments vrais, sauf le cycle excréteur, qui n'existe pas toujours.

Krauss, Oswald et Landi (cités par J. Renaut, *Rev. mal. enfance*, 1897, p. 135) ont pourtant constaté par centrifugation des cylindres du rein. On a même signalé chez des cycliques un peu de pâleur de la face, de l'essoufflement, de l'œdème de la face, des céphalées, de l'inaptitude au travail, de l'anémie (Hauser), des épistaxis, des hémoptysies, des crampes, des gastralgies (J. Renaut, *Ibid.*, p. 316), ce qui indique une altération de l'organisme.

Quand nous aurons ajouté que M. Teissier (de Lyon) reconnaît lui-même la survenance de ce phénomène dans la convalescence de quelques maladies infectieuses, sa fréquence chez les descendants de goutteux (1), on ne peut se défendre de considérer comme fondées, sinon trop absolues, les idées de Talamon et Lecorché. — Landi a vu cette variété d'albumine persister et aboutir une fois à l'atrophie rénale, accident rare, il est vrai, ou du moins exceptionnel chez l'enfant.

Henoch (cité par Hauser) a également prouvé que des enfants morts hydropiques sans albumine étaient souvent porteurs de lésions rénales.

D'ailleurs, comme l'a fait remarquer Gillet (*Rev. mal. enfance*, 1900, p. 516), l'absence même de cylindres dans les dépôts urinaires n'exclut pas systématiquement l'idée d'une

(1) Au Congrès international de la tuberculose (3-4 octobre 1905), M. le professeur Teissier (de Lyon), affirmait de nouveau que toutes les albuminuries juvéniles, quelle qu'en soit d'ailleurs la modalité clinique (albuminuries cycliques régulières ou irrégulières, albuminuries orthostatiques ou de croissance jusqu'aux albuminuries résiduales), avaient des raisons d'être dans des prédispositions héréditaires ou familiales. Tous ces sujets sont de souche arthritico-goutteuse, de parents ou de grands-parents brightiques ou tuberculeux. En chiffres précis, l'hérédité nous apparaît comme revendiquant 34 p. 100 exactement des albuminuries de l'enfance, dont 18 cas sur 34 d'hérédité directe (*Bull. médical*, 6 oct. 1905, p. 858). Comment ne pas voir dans ces chiffres la possibilité d'une altération rénale diathésique?

néphrite en cours ou au déclin. — Notre regretté maître Rendu admettait, lui aussi, dans certains cas, l'existence d'*une néphrite parcellaire*. Cependant nombreux sont les médecins qui admettent un simple trouble fonctionnel ou dyscrasique (Vogel, Pavy, Labadie-Lagrave, Merklen, Comby, Courcoux, etc.).

En présence de ces faits contradictoires, comment porter un jugement, sinon en consultant les faits cliniques rapportés par les auteurs, en les groupant autour d'une division peut-être un peu factice, mais qui, résultant de la lecture des faits (sans idées préconçues) mélangés dans la littérature médicale, a plus de portée.

Partant de cette donnée clinique, nous croyons donc pouvoir diviser les principaux types cliniques d'albuminurie intermittente en :

I. Albuminurie orthostatique primitive, pure, sans lésions, c'est-à-dire fonctionnelle par troubles circulatoires mécaniques avec hypotension vasculaire et viscérale ;

II. Albuminurie orthostatique secondaire, infectieuse avec lésions légères, partielles ou superficielles (parcellaires).

Dans le chapitre suivant, nous grouperons les albuminuries cycliques :

I. Albuminuries cycliques liées à la néphrite subaiguë ;

II. Albuminuries cycliques fonctionnelles, sans néphrite (dites hépatogènes).

Enfin nous signalerons, pour mémoire, comme néphrites probables ou tare rénale héréditaire :

Les albuminuries à type cyclique, diathésiques (goutteuses ou prétuberculeuses).

CHAPITRE PREMIER

Albuminuries orthostatiques.

Une distinction s'impose d'abord, sans laquelle la confusion est inévitable. L'albuminurie orthostatique n'est pas l'albuminurie cyclique. Nous les différencierons plus loin.

Une albuminurie orthostatique peut-elle être *primitive, pure, vraie, sans lésions rénales?* Le D[r] Courcoux, dans sa thèse (1904), cite des faits indéniables, que nous résumons plus loin.

Une albuminurie *orthostatique* est-elle parfois *secondaire*, avec congestion intense du rein, néphrite aiguë, hématurie

succédant à une fièvre typhoïde, à une scarlatine, à une angine diphtérique? Nous répondons oui, sans aucun doute, avec nombre d'auteurs qui ont vu ce type clinique précéder ou suivre une néphrite.

I. — Albuminurie orthostatique sans lésion, primitive, fonctionnelle (1).

Dans cette première variété, l'urine globale de vingt-quatre heures renferme la quantité normale d'urée, d'acide urique, de phosphates. Pas de leucocytes, pas de cellules rénales. La centrifugation des urines montre l'absence de cylindres rénaux, dégénérés, rarement de cylindres hyalins (sans valeur). Influence du régime, nulle. M. le professeur Teissier (de Lyon) (*Cong. international de la tuberculose*, 1905) admet que certains orthostatiques présentent une certaine mobilité d'un rein ou des deux reins (*Bull. méd.*, oct. 1905, p. 858).

Observation I (Lenoir, Th. de Courcoux, 1904, p. 104). — Jeune homme dix-sept ans. A seize ans, urines normales. La pression artérielle est de 18. Croissance très rapide. Un an plus tard, fatigue, pesanteur d'estomac. Constipation. Aucun antécédent héréditaire. On constate une albuminurie nettement orthostatique, l'après-midi seulement.

Deux mois après, l'albumine persiste sans cylindres rénaux. Le régime ne modifie pas l'albumine.

Observation II (Méry et Touchard, *Soc. méd. hôp.*, 14 juin 1901). — Il s'agit de deux enfants orthostatiques fournissant de 3 à 8 grammes d'albumine dans une seule miction, dont le maximum apparaissait chaque matin avant le déjeuner. Polyurie nocturne. Oligurie diurne comme dans l'orthostatisme.

Observations III, IV, V (Th. de Vire, cité par Courcoux, p. 40). — Albuminuries orthostatiques pures.

Trois étudiants en médecine de vingt-cinq, vingt-quatre, vingt-cinq ans, ont de l'albumine dès qu'ils restent sans marcher, debout à l'hôpital. Celle-ci cesse chez l'un pendant la marche forcée et le canotage; chez l'autre, pendant son service militaire, même après des marches fatigantes; chez le troisième, à l'hôpital, pendant l'immobilité.

Elle cesse après une demi-heure de repos horizontal, reparaît un quart d'heure après le lever.

Observation VI (Lenoir). — Fillette de onze ans, petite, eczémateuse, suivie pendant trois ans pour troubles gastriques, sans avoir jamais eu d'albumine.

(1) Il est à noter que l'émission d'albumine chez les orthostatiques apparaît après le lever, quelle que soit l'heure du lever. L'exercice musculaire favorise la régression de l'albuminurie chez l'orthostatique vrai.

Début des règles en août 1901. Peu après les règles, en octobre 1901, apparaît l'albuminurie orthostatique, jamais la nuit. Élimination lente du bleu de méthylène. L'orthostatisme est absolu en 1902. En 1902, scarlatine sans retour de l'albuminurie (malade couchée). Peu après, fièvre typhoïde grave sans retour de l'albuminurie. Après la guérison, l'albumine diurne décroît. En 1903 et 1904, elle cesse tout à fait.

OBSERVATION VII (collective) (Prébram, de Prague, *XVIIe Congrès allemand de médecine à Carlsbad*, avril 1899). — Chez quinze enfants anémiques, à croissance rapide, et suivis assez longtemps, l'albumine apparaît subitement au lever, cessant au lit. Chaque décharge s'accompagne d'augmentation de la densité urinaire, d'accroissement de l'urée et des chlorures, de l'albumine (5 p. 1 000). Le régime n'avait aucune influence. Enfin, au cours des maladies infectieuses intermittentes, l'albumine n'a pas reparu tant que le malade est resté au lit.

OBSERVATIONS VIII et IX (Courcoux). — Sur une série de lapins et de chiens ne présentant pas d'albumine au repos, ni la nuit, on en trouve après trois quarts d'heure, une heure ou deux heures de suspension verticale. Aucune lésion nette à l'autopsie, sauf un léger trouble des cellules des tubes contournés.

Pour affirmer l'albuminurie orthostatique, il ne suffit pas de constater l'albuminurie pendant la station debout. Il faut que ce soit exclusivement pendant ce moment qu'elle apparaisse (Courcoux, p. 53).

Ces faits d'orthostatisme vrai, assez rares, semblent liés à un trouble circulatoire du rein, permettant le passage de l'albumine par le tube contourné « sous l'action d'une simple sécrétion cellulaire sans lésions même transitoires de la région » (Courcoux). Ce trouble peut apparaître dans les cas de lésion épithéliale rénale ; seule l'étude clinique des commémoratifs (intégrité de la santé, absence de petit brightisme, de bruit de galop) permettra, avec l'observation minutieuse des modifications urinaires, d'affirmer l'absence d'une lésion organique.

II. — ALBUMINURIE ORTHOSTATIQUE SECONDAIRE ; LÉSIONS PARTIELLES DU REIN ; NÉPHRITE PARCELLAIRE (RENDU) SE REPRODUISANT AU COURS DES AFFECTIONS AIGUËS.

Ici les observations se multiplient.

Presque toujours il s'agit d'une albuminurie scarlatineuse, légère ou forte, d'abord continue, puis devenant orthostatique le onzième, le dix-neuvième ou le cinquantième jour. (On peut alors se demander si elle ne préexistait pas à l'albuminurie scarlatineuse.) Aubertin, dans la *Presse médicale*

(avril 1901), en rapporte 4 cas très nets. — Roger en cite 1 cas où, d'abord orthostatique, l'albuminurie, signe évident de néphrite, devient permanente quatre mois après (*Rev. de médecine*). Ce qui frappe dans cette première série d'albuminuries par néphrite scarlatineuse parcellaire, c'est l'utilité du régime chez 2 malades d'Aubertin, et, chez l'un d'eux, ayant 6 grammes d'albumine, les rechutes à l'occasion d'excès avec douleurs lombaires et guérison après huit jours de régime lacté. Ce même malade, atteint de fièvre typhoïde, fut repris d'albuminurie après quatre mois de guérison apparente.

Au Congrès de médecine de Paris, en 1900, nous citions l'histoire d'un malade typique que nous résumons ici :

Observation X (personnelle). — *Bag. L...*, âgé de douze ans, est atteint, en 1897, d'une fièvre typhoïde s'accompagnant pendant deux semaines d'hématuries abondantes, puis d'albuminurie permanente, enfin orthostatique, intermittente, apparaissant à genoux, cessant debout et couché.

Le régime n'ayant jamais eu d'influence, son père, médecin fort distingué, a permis le régime azoté, viandes, œufs, voire même les bains de mer, sans qu'une aggravation ni une rechute n'ait suivi ces pratiques depuis huit ans.

Observation XI (Méry et Touchard, *Soc. méd. des hôp.*, 14 juin 1901). — M. le professeur agrégé Méry a observé, au cours de néphrites non douteuses, 2 cas à type nettement orthostatique, et, dans un troisième cas d'albuminurie permanente (diurne et nocturne), l'albuminurie devient nettement orthostatique.

Observation XII (Courcoux, *Thèse de Paris*, 1904, p. 61). — *Jos...*, seize ans, grand ,maigre, à tendance cyanotique, est atteint, en janvier 1903, de fièvre typhoïde sans complication. Au déclin, albumine continue pendant treize jours, devient orthostatique pendant vingt-sept jours, puis cesse complètement.

Cas intermédiaires (orthostato-cycliques). — Entre l'albuminurie orthostatique nette, caractérisée, pure, et l'albuminurie cyclique, dans laquelle la station verticale est sans influence et où le cycle se déroule soit dans la matinée, soit dans la journée, soit l'après-midi, il se rencontre certains cas intermédiaires.

Tel le cas bien connu d'Arnozan, qui cite une jeune fille restée au lit quatre jours à cause d'une varicelle et qui, pendant ce laps de temps, n'eut pas d'albumine et qui, sûrement, devait être plutôt cyclique qu'orthostatique, car, chez cette jeune fille, l'albuminurie cessa pendant son séjour au lit ; mais, alors même que la *malade continue à marcher*, *l'albumine*

diminue et peut même disparaître avant que la malade se recouche.

CHAPITRE II

Albuminuries cycliques.

Comme dans le chapitre précédent, nous diviserons l'albuminurie en deux variétés :

A. Albuminurie cyclique liée à la néphrite subaiguë ;

B. Albuminurie cyclique fonctionnelle, sans néphrite (hépatogène).

Bien que Hauser confonde avec l'albuminurie orthostatique les différentes albuminuries cycliques, nous croyons néanmoins devoir distinguer en clinique ces deux types.

L'albuminurie cyclique, en effet, n'est pas influencée par la station verticale. — Elle suit son cycle diurne, très régulièrement, du matin ou de l'après-midi au soir, pour cesser la nuit (début, progression, décroissance, cessation).

Toutefois, comme les albuminuries orthostatiques, elle se montre surtout chez l'adolescent, en pleine activité de croissance. Suivant Teissier (*Lyon médical*, 1887), Merley (*Thèse de Lyon*, 1887), Gillet (*Congr. de médecine*, Paris, 1900), les cycliques élimineraient à chaque crise des matières colorantes, de l'albumine, des urées et des urates. Personnellement, nous avons seulement vu le cycle albumineux se produire du matin au soir, ou de midi à six heures, sans constater d'autres phénomènes.

Mais il importe surtout d'établir si ces troubles rénaux sont liés ou non à une néphrite.

A cet égard, nous avons pu observer deux variétés cliniques dont les observations suivantes feront foi.

Dans la variété A, nous relatons deux cas où l'albuminurie succède à diverses affections aiguës (varicelle, scarlatine, etc.), dont les symptômes concomitants (dyspepsie tenace, céphalée, recrudescence d'albumine au cours d'affections aiguës) semblent indiquer un léger brightisme. Chez nos 2 malades de la ville, la guérison s'est produite en quatre ans, comme elle peut se produire dans toutes les néphrites subaiguës.

A cette première variété d'albuminurie cyclique nous réserverons l'interprétation de néphrite partielle.

Dans la variété B, à laquelle nous réserverons, comme

Teissier (de Lyon) et Merklen, le nom d'albuminurie fonctionnelle, hépatogène, on trouve un état congestif habituel du foie coïncidant avec de l'hypotonie vasculaire (13 fois sur 16, Lenoir) avec ralentissement des fonctions antitoxiques du foie (Dauchez).

A. Albuminurie cyclique avec néphrite partielle (non orthostatique). Légers signes de brightisme.

Observation XIII. — *Germaine C...*, douze ans (en 1897), est aujourd'hui âgée de vingt ans. Nous avons donc pu la suivre huit ans.

Elle a eu, en 1897 et 1898, de longues crises de céphalée avec dyspepsie persistante durant plusieurs mois et que seul le lait a paru modifier légèrement. Un de ses frères est mort d'urémie, suite de néphrite scarlatineuse.

Le 9 décembre 1898 au soir, j'examine les urines et trouve de l'albumine à flots. Le lendemain matin, elle n'en avait plus. Je maintiens la malade au lit dix jours de suite. Néanmoins, pendant ces dix jours et les huit jours suivants, l'albumine reparaît l'après-midi seulement de trois heures à sept heures du soir.

Le régime lacté, pendant quelques jours, espace les crises d'albuminurie, sans les supprimer pendant quinze à dix-huit mois, celle-ci reparaissant tantôt sans cause apparente, tantôt aux époques menstruelles. Peu à peu cependant, l'albuminurie *toujours cyclique* et *jamais orthostatique*, reparut de loin en loin, de plus en plus rarement (type vespéral, parfois matinal).

L'analyse des urines au sixième mois (Debruères) dénote l'existence d'albumine (sérine), de quelques cylindres hyalins et granuleux en faible quantité.

Le bleu de méthylène ($0^{gr},25$ par cachet) passe rapidement dans les urines et s'élimine en quatre jours.

En 1900, le régime lacté est supprimé par intolérance et vu la persistance de l'albuminurie, qui reparaît cinq, dix ou quinze jours de suite avec crises de céphalée.

En 1901, même évolution. L'albuminurie s'atténue, s'espace. La dyspepsie reparaît.

En 1902, au cours d'une fièvre typhoïde, l'albumine reparaît ($0^{gr},80$) malgré et pendant le séjour au lit.

En 1903, elle reparaît de loin en loin l'après-midi.

En 1904, pendant les oreillons, nous n'en constatons plus; pendant les époques menstruelles, non plus.

En 1905, on n'en constate plus.

Ajoutons qu'en 1900 la diminution de toxicité des urines de Mlle G. C... constatée par M. le Dr Noë, chef de laboratoire à l'hôpital de la Charité, prouvait déjà l'insuffisance notoire du filtre rénal.

Observation XIV (personnelle, inédite). — *Xavier d'H...*, treize ans; taille $1^{m},75$. Dans le cours d'une scarlatine pendant laquelle l'enfant prend chaque jour *4 litres* de lait, apparaît une albuminurie abondante et permanente. Les parents l'emmènent à la mer en apparence guéri. Au retour, on constate la reproduction de l'*albumine exclusivement vespérale* pendant deux ans.

Aucun traitement médicamenteux n'a réussi à modifier cet état. En 1900, l'albumine vespérale recommence pendant vingt-cinq jours de suite.

Décembre 1900. — Pendant vingt jours de suite, nous constatons tous les soirs le cycle suivant : au réveil, pas d'albumine. Elle n'apparaît qu'à midi, sans aucune coloration spéciale. Le soir, maximum du cycle, l'albumine ($0^{gr},75$) se traduit par des flocons abondants (sauf le 9, le 10 et le 18 décembre).

Pendant quelques jours, le malade a été maintenu au repos au lit sans modification dans les décharges albumineuses.

Janvier 1901. — Xavier d'H... reprend la vie commune, sort par des pluies battantes, couche au dortoir, suit le régime commun ; l'albuminurie paraît le matin, augmente à midi, atteint 1 à 2 grammes le soir.

Remis au repos absolu, couché et soumis au lait dix jours de suite, l'albumine reparaît vers quatre à cinq heures du soir.

L'albumine reparaît ($0^{gr},50$) tous les jours ou tous les deux jours avant même l'heure du lever, lorsque celle-ci est avancée.

De juillet à octobre 1901, Xavier d'H... grandit de 15 centimètres. Aucun médecin ne le surveille, aucune analyse qualitative de l'urine ne nous est transmise.

Novembre 1901. — L'enfant rentre au collège, reste levé, suit la vie commune.

L'albumine manque jusqu'à midi, apparaît de midi à huit heures du soir ($0^{gr},50$ à 1 gr.) et cesse la nuit. Pas de symptômes généraux ni locaux.

Janvier 1902. — On nous transmet l'analyse ci-jointe après application de la méthode Joulie par l'acide phosphorique :

Urines du matin.	Densité, 1013. Acidité abaissée à 0,559 par litre. Acide phosphorique abaissée à 1,760. Pas de sucre. Traces d'albumine.
Urines du soir...	Densité normale. Acidité normale, 0,849. Acide phosphorique abaissée à 1,800. Pas d'albumine.

En mai 1902, l'albumine manque le matin et reparaît légère le soir. Le malade est dans sa dix-septième année.

Depuis, nous ne l'avons plus revu, mais nous savons que son état général reste satisfaisant.

B. Albuminurie cyclique, fonctionnelle, hépatogène (de Teissier et Merklen).

C'est cette variété d'albuminurie cyclique, non orthostatique, que nous croyons pouvoir exclure du cadre des néphrites et ranger dans celui des albuminuries fonctionnelles.

Les 2 observations suivantes, dans lesquelles nos malades, suivis plusieurs années, n'ont présenté aucun signe de brightisme, n'avaient pas d'hypertension ni de bruit de galop, — n'ont bénéficié d'aucun régime, — n'avaient point de cylindres granulo-graisseux du rein par centrifugation, présentèrent le cycle plus ou moins complet pendant cinq ans et deux ans avec interruption ; chez nos deux malades, le volume

du foie était augmenté. L'activité hépatique nous a paru ralentie et partant impuissante à détruire les toxines intestinales, d'où irritation du rein et albuminurie hépatogène.

Ajoutons que le passé pathologique de ces deux malades était à peu près vierge de toute maladie infectieuse.

OBSERVATION XV (personnelle). — Albuminurie cyclique hépatogène. Pas de lésion rénale. Guérison la quatrième année.

M. Pierre d'Y..., âgé de seize ans, nous consulte le 10 juin 1901.

Antécédents héréditaires nuls.

Antécédents personnels : fièvre typhoïde à l'âge de cinq ans. A l'âge de quatorze ans, troubles congestifs du foie qui ont nécessité une cure à Vichy en 1895. Quelques troubles dyspeptiques intermittents. Bon fonds de santé. Taille moyenne, $1^{m},60$.

En janvier 1901, grippe légère sans fièvre.

En mai 1901, varicelle discrète au cours de laquelle nous constatons l'albuminurie ($0^{gr},60$). Pendant cette affection et malgré un bon état général, M. Pierre d'Y... a la langue toujours sale, et l'examen du foie prouve que ce viscère déborde de 4 centimètres. Pas d'ictère. Urines sans pigment. Aucune douleur locale. Pendant les dix jours de repos au lit, lors de la varicelle, et malgré le régime lacté strict, l'albumine persiste à certaines heures.

Le 18 novembre 1901, nous voyons en consultation M. Pierre d'Y..., avec le Dr Merklen, qui constate que l'albuminurie, sans avoir tous les caractères de l'albuminurie cyclique vraie, procède cependant par décharges irrégulières alternativement matinales et vespérales. Cette irrégularité même, les rémissions parfois prolongées, l'inefficacité absolue du régime lacté, l'absence de cylindres, l'absence d'hypertension artérielle, de bruit de galop, l'absence de tout symptôme bacillaire ne cadrent pas avec l'idée d'une albuminurie d'origine néphritique. L'hypothèse la plus vraisemblable est celle d'une albuminurie fonctionnelle subordonnée aux oscillations de la santé générale et peut-être à l'état défectueux du tube digestif. Nous constatons, en effet, une dilatation notable de l'estomac, une langue saburrale, et le malade accuse de la lourdeur pour la digestion à l'égard du lait. Il a été atteint de troubles digestifs assez sérieux en 1895 pour avoir été soumis à la cure de Vichy. Enfin l'atonie et la dilatation de l'estomac est manifeste, légitime l'usage d'un régime spécial, etc.

Le 21 décembre, seconde consultation avec le Dr Merklen. Pas de cylindres rénaux. Pas d'hypertrophie cardiaque. L'estomac a repris ses aptitudes fonctionnelles, mais la langue reste sale et le foie déborde encore de 4 à 5 centimètres sur la ligne verticale mamelonnaire. Exercice et vie au grand air. Suspension du surmenage intellectuel. Traitement par des cachets de bétol et charbon de peuplier : $0^{gr},20$. — Massage électrique. Hydrothérapie.

Janvier 1902. — L'albumine persiste l'après-midi et le soir, s'exagère le soir (1 gr.) au moment des concours, c'est-à-dire pendant trois jours consécutifs.

Vers la fin de juin, elle s'atténue, disparaissant complètement pendant plusieurs semaines à la suite d'une cure de repos et d'une cure de Saint-Nectaire.

Une première analyse, pratiquée en 1901, avait donné les résultats suivants :

Quantité, 1 600 grammes en vingt-quatre heures. — Acidité normale.

— Albumine sérine, 0gr,60. — Pas de nucléo-albumine. — Diminution des éléments organiques, 32 ; des éléments minéraux, 9,60 ; de l'urée, 19 grammes ; de l'acide urique, 0gr,35.

Pas de cellules épithéliales. Pas de cylindres rénaux. Pas de pus.

Mai 1902. — L'albumine reparaît tous les deux ou trois jours l'après-midi (0gr,15 à 0gr,75). L'urée excrétée chaque jour varie de 20 à 30 grammes.

Juillet 1902. — Malgré les douches, l'arrhénal, la sieste quotidienne pendant quelques heures, l'albumine, nulle le matin, monte de trois à sept heures du soir à 0gr,30, 1 gramme (trois fois), 2 grammes (quatre fois), 3 grammes (une fois).

Janvier 1903. — M. Pierre d'Y..., admis dans une des grandes écoles militaires, vient pour trois jours dans sa famille. — Après *trois jours de repos absolu*, l'urine renferme encore 0gr,14 d'albumine. État général excellent. Pas de céphalée. Aucun régime n'est plus suivi.

Avril 1903. — Congé de Pâques. Six jours de repos. L'albumine monte à 0gr,24 et 0gr,31. État général excellent. Travail intellectuel facile.

Juillet 1903. — L'albuminurie commence à neuf heures (de 0 à 0gr,70), reparaît à trois heures (0gr,18 à 0gr,54). Le soir, elle oscille entre 0gr,20 et 0gr,75. Mêmes chiffres en août 1903.

Septembre 1903. — Cinq à six fois par mois, le dosage dénote : le matin, 0gr,44 à 0gr,68 ; le soir, 0gr,21 à 0gr,32. Pas de cylindres rénaux. Aucun régime n'est suivi.

Année 1904. — Pas de nouvelles.

Février 1905. — Première analyse : nuage imperceptible, dépôt invisible ; — deuxième analyse : limpidité parfaite à l'ébullition. Sans dépôts. État général excellent. Vigueur parfaite. Musculature puissante.

Août 1905 (22, 23, 24 août). — Chaque jour suppression de l'albumine jusqu'à onze heures. De onze heures du matin à onze heures du soir, la pesée indique de 0gr,53 à 0gr,10 d'albumine. L'état général reste excellent malgré la suppression de tout régime.

Observation XVI (personnelle, inédite). — M. *Martial L...*, vingt-huit ans, me consulte en juin 1904.

Antécédents héréditaires nuls. Parents rhumatisants et goutteux. Un oncle albuminurique.

Antécédents personnels : angine pultacée en 1895 soignée par nous (pas d'albumine).

En 1902, diarrhée dysentériforme (légère), pas d'albumine. Pas d'autre maladie connue. Rien aux sommets. Pas d'antécédents thoraciques.

Sujet délicat, maigre et petit.

Travail intellectuel soutenu (agrégation). A toujours été gros mangeur. Tendance dyspeptique. Pyrosis. Clapotement stomacal. N'a jamais eu d'ictère ni de décoloration des selles. Néanmoins, pendant tout le cours des années 1902, 1903, 1904, je trouve le foie gros, indolent, débordant la douzième côte de 3 à 4 centimètres.

En juin 1904, M. Martial L... s'aperçoit de la présence de l'albuminurie cyclique, pour laquelle il nous consulte.

Début entre neuf et dix heures, traces. L'albumine augmente jusqu'à midi, cesse le soir. Grandes irrégularités dans l'excrétion albumineuse, qui cesse quatre, six et huit jours de suite.

Le cycle de Teissier est accidentel et incomplet, indicanurie, albumine, acide urique en excès. Le régime lacté, le repos ne suppriment pas le cycle.

A l'analyse, on nous signale (Roussel) :

Quantité d'urines, 1535 cent. cubes.
Densité, 1016.
Traces indosables d'albumine.
Excès d'acide urique.
Pas d'hématies. Pas de cylindres rénaux.

Juillet 1904. — La fatigue et la préoccupation d'un examen font redoubler la proportion d'albumine. Celle-ci paraît de neuf heures à onze heures, cesse tout le jour. Traces dans la soirée. L'essai du bleu de méthylène (0gr,25) montre la perméabilité rapide du rein et son élimination lente en deux ou trois jours.

Dans le cours de l'hiver 1904-1905, toute analyse est cessée. Le régime mixte est suivi très scrupuleusement. Lait à tous les repas en boisson.

Juin 1905. — Malgré un bon état général, l'albumine reparaît (0gr,50) trois fois sur six examens fractionnés (0gr,50). L'urine traitée par centrifugation ne donne que quelques cylindres hyalins et des traces indosables d'albumine (Roussel).

Le foie restant toujours hypertrophié, nous soumettons le malade à l'usage du foie de porc cru. Les décharges albumineuses ont paru s'atténuer et s'espacer, mais le foie reste tuméfié. Nous conseillons l'hydrothérapie et Saint-Nectaire.

Octobre 1905. — Au retour de Saint-Nectaire, l'état général s'est amélioré et l'albumine a cessé depuis deux mois.

Nous ne pouvons, en terminant, négliger de mentionner, pour les rapprocher tout en les distinguant, certaines néphrites diathésiques à *type cyclique* ressortissant à la goutte et à la prétuberculose (1), parce qu'elles démontrent combien facile est l'erreur en l'absence des anamnestiques; ensuite parce qu'elles sembleraient démontrer, comme l'affirment MM. Talamon et Lecorché, que la plupart des albuminuries cycliques sont des néphrites, ou tout au moins de l'insuffisance rénale à divers degrés, passagère ou incurable.

Observation XVII (Arnozan, *Congrès de Nancy*, 1899). — Je connais, dit cet auteur, une famille où une brightique, sœur d'un brightique, a une petite fille atteinte d'albuminurie cyclique et dont un fils a eu une néphrite infectieuse grave. Les affections du cœur, celles du poumon, celles de l'encéphale, celles de l'estomac, sont héréditaires. Pourquoi celles du rein échapperaient-elles à cette loi ?

Est-il interdit de croire qu'on peut transmettre à ses enfants de mauvais reins, dont l'épithélium est fragile et mal défendu contre les causes morbides ?

La ressemblance aux ascendants, qui s'accuse dans des détails insignifiants, couleur des cheveux, nuance de la peau, ne pourrait-elle s'affirmer dans la structure intime des organes essentiels à la vie.

Il est enfin une catégorie de cas où l'enfant hérite de la goutte des parents et sera, comme eux, atteint de néphrite goutteuse.

(1) Ces causes diathésiques rappelées par le professeur Teissier, en 1905, se etrouvent en effet dans un très grand nombre de cas (Obs. XIV).

Un certain nombre d'observations d'albuminurie à *type cyclique* chez les jeunes gens de la classe aisée doivent être rangées dans cette variété.

Dans le même cadre des *albuminuries diathésiques à type cyclique*, on peut encore faire rentrer l'albuminurie prétuberculeuse, quelquefois cyclique (Teissier, *Sem. méd.*, 1896), légère et intermittente, que le Dr Jules Renaut (*Rev. mal. enfance*, 1897, p. 321) distingue de la maladie de Pavy, qui s'accompagnerait toujours de phosphaturie et d'uraturie.

L'albuminurie tendrait-elle à l'élimination, par le rein, de toxines tuberculeuses (Teissier)?

Cette hypothèse est admissible et cadrerait également avec l'insuffisance hépatique à l'égard des toxines dans les albuminuries hépatogènes.

Si, maintenant, jetant un coup d'œil d'ensemble sur les diverses variétés d'albuminurie intermittente et cyclique de l'enfance, nous cherchons à tirer des conclusions de la lecture des faits ci-dessus exposés, nous croyons que, sans une recherche minutieuse des commémoratifs et des tares individuelles, sans une grande sagacité médicale, les faits les plus dissemblables seront confondus et qu'en regard des albuminuries fonctionnelles de la puberté, de la maladie de Pavy, de quelques albuminuries orthostatiques expérimentales, des troubles périodiques du rein liés à l'hypotonie vasculaire, à l'élimination passagère des toxines non détruites, le plus grand nombre des albuminuries posturales ou cycliques accusent une néphrite partielle sur un terrain prédisposé par une tare héréditaire et qu'une *observation très prolongée* peut seule démontrer.

VII

LE PNEUMOTHORAX TUBERCULEUX CHEZ L'ENFANT (1)

Par R. CRUCHET
Chef de clinique médicale infantile à l'Université de Bordeaux.

Le pneumothorax tuberculeux chez l'enfant, ainsi que l'ont montré Rilliet et Barthez, West, Galliard, Sevestre, Lentz, Mlle Chrzanowska, Netter, etc., présente certaines particularités intéressantes.

1° Le pneumothorax tuberculeux est le moins fréquent des pneumothorax chez l'enfant, alors que c'est le contraire chez l'adulte. Tandis qu'on trouve, en effet, chez l'adulte, 78 à 86 p. 100 de pneumothorax tuberculeux contre 22 à 14 p. 100 de pneumothorax non tuberculeux, le pourcentage descend chez l'enfant à 40 p. 100 (Lentz), 38 p. 100 (Chrzanowska) de pneumothorax tuberculeux contre 60 à 61,3 p. 100 de pneumothorax non tuberculeux.

2° Le pneumothorax tuberculeux est lui-même exceptionnel chez l'enfant, puisque Lentz n'a pu en relever que 14 cas dans son travail, et Mlle Chrzanowska 12 cas dans sa thèse.

Cette diminution du pneumothorax tuberculeux chez l'enfant s'expliquerait par ce fait que la tuberculose cavitaire est plus rare chez lui que chez l'adulte, et aussi parce que le pneumothorax est d'un diagnostic souvent difficile dans le jeune âge.

3° La broncho-pneumonie tuberculeuse est la cause étiologique le plus ordinairement notée. La perforation par l'ouverture d'une caverne au niveau de la plèvre a été très rarement observée.

Cette remarque explique pourquoi le pneumothorax tuberculeux est moins rare au-dessous de quatre ans qu'au-dessus de cet âge jusqu'à quinze ans, la broncho-pneumonie étant essentiellement une maladie de la toute première enfance.

(1) Communication au *Congrès international de la tuberculose* de Paris, 1905, séance du 3 octobre après midi, 3e section.

4° Le début du pneumothorax tuberculeux est généralement insidieux.

5° Il siège presque toujours à la base pulmonaire, surtout du côté gauche.

6° Il s'accompagne habituellement de pus (pyopneumothorax).

7° Le pronostic en est presque toujours fatal.

Les considérations générales que nous venons de rappeler s'appliquent assez exactement au cas suivant de pneumothorax tuberculeux que nous avons observé, il y a un an, chez une fillette de trois ans et quelques mois.

Observation, recueillie par M. Baudou, externe du service.

Marguerite T..., âgée de trois ans cinq mois, entre le 28 juin 1904, salle 22, lit 13, à l'hôpital des Enfants, service de M. le professeur Moussous.

Cette enfant est dans un très mauvais état général. Gardée par une voisine qui ne devait pas en avoir grand soin, elle toussait depuis plusieurs jours et dépérissait à vue d'œil. — Elle présente, au niveau du grand trochanter gauche, une escarre assez profonde allant presque jusqu'à l'os et très douloureuse. L'enfant a une très mauvaise mine : facies pâle, yeux caves. Elle a 38°,4 de température. A l'auscultation, la respiration est soufflante aux deux temps dans les deux poumons. On entend de nombreux petits râles fins dans les deux bases. Le sommet gauche semble respirer plus mal que le droit.

Juillet 1904. — L'état général semble un peu amélioré : l'enfant mange, dort bien ; le facies est moins pâle, les yeux ont plus de vie ; malgré tout, la température reste subfébrile entre 37°,8 et 38°,4. A l'auscultation, on trouve au niveau du hile des deux côtés une respiration soufflante ; il y a toujours des râles au niveau des bases ; la malade a des quintes de toux peu violentes et se répétant 3 à 4 fois par jour ; on ne constate pas de reprise, pas de crachats. Au moment des crises, la face devient rouge, cyanosée ; sueurs visqueuses.

L'enfant, en outre, présente au sommet gauche une submatité assez marquée et de l'obscurité respiratoire ; submatité également au niveau des régions hilaires, surtout à gauche.

16 Août 1904. — Au début du mois, la malade, plus fatiguée, s'alimente difficilement, a la diarrhée. La température est toujours subfébrile : elle oscille entre 37°,4 et 38°. Les quintes de toux sont plus violentes qu'auparavant, sans reprise nette toutefois. A partir du 9 août, la malade commence à cracher dans la journée de gros crachats purulents, verdâtres. — Le 14 août, la température de l'enfant, plus fatiguée encore que les jours précédents, atteint 39°,6 le soir. A partir de ce moment, elle crache, surtout le matin, une certaine quantité de liquide verdâtre, purulent.

A la percussion, submatité du sommet gauche en avant, s'étendant en arrière jusqu'au hile. Sonorité sensiblement normale au-dessous. A l'auscultation : en dehors de la diminution du murmure vésiculaire du sommet gauche, on entend en arrière, à gauche, au niveau de l'aisselle, un souffle à timbre amphorique net ; la voix a le même timbre ; ce souffle

n'est entouré d'aucun râle, d'aucun frottement. La température est de 38°,2. L'enfant n'a aucun point de côté ; même elle ne s'est jamais plainte de douleurs du côté gauche du thorax. Elle a toujours été un peu dyspnéique. Pas de tintement métallique, ni bruit d'airain.

20 Août 1904. — La malade est très prostrée, la face est pâle, amaigrie, les yeux sont ternes, encavés dans l'orbite. Le corps et les membres sont d'une maigreur squelettique. Le ventre est toujours gros, ballonné, sans placards ni noyaux indurés ; la diarrhée persiste.

Du côté de l'appareil respiratoire : à l'inspection, le thorax paraît un peu plus augmenté de volume du côté gauche ; les espaces intercostaux ne se dépriment pas aussi bien à gauche qu'à droite ; cette partie gauche du thorax paraît immobilisée. On constate sur toute la surface du thorax et de l'abdomen un fin réseau veineux sous-cutané très développé, surtout à gauche. Pas d'œdème. La palpation ne donne aucun résultat : la recherche des vibrations est impossible. — A la percussion, sonorité normale à droite, en avant et en arrière, dans toute l'étendue du poumon. A gauche, en haut, en avant et en arrière, sonorité un peu augmentée ; depuis la fosse sous-épineuse jusqu'à la base, tympanisme marqué. — A l'auscultation : au sommet gauche, en avant et en arrière, le murmure vésiculaire s'entend mal : il est accompagné de râles fins. Au-dessous, jusqu'en bas, gros souffle amphorique surtout accentué au niveau de la région axillaire ; le murmure vésiculaire ne s'entend plus. Tout à fait à la base, on perçoit superficiellement sous l'oreille comme des bruits de frottements. Le tintement métallique et le bruit d'airain sont des plus nets. A droite : du sommet à la base, respiration très rude, soufflante, avec des râles fins au bout de l'inspiration. La malade est très dyspnéique : on compte 64 respirations à la minute ; elle n'a plus la force de tousser ni d'expectorer.

La fièvre, qui était hier à 39°,4 le soir, est ce matin à 38°,6. On sent les battements du cœur, dévié à droite, au niveau de l'appendice xyphoïde. On sent également le rebord du foie à cinq travers de doigt au-dessous des fausses côtes : il paraît donc notablement abaissé.

Dans l'après-midi de ce même jour (20 août), l'enfant, étant de plus en plus dyspnéique, cyanosée, asphyxiant, on lui fait une ponction avec un trocart Dieulafoy, et on retire quatre seringues de gaz environ. A la cinquième, il vient en même temps que l'air une petite quantité de pus, analogue au pus expectoré par la malade. On pratique plusieurs aspirations, et on finit par retirer trois tubes à essai de pus. Après cette petite opération, on ausculte la malade et on entend, comme auparavant, un gros souffle à timbre amphorique avec de nombreux râles fins à la base. Le côté gauche ponctionné ne respire pas mieux ; les espaces intercostaux de côté ne se dépriment pas davantage qu'avant la ponction. Le tintement métallique et le bruit d'airain persistent.

Cet état ne subit aucune modification le 21 ; la température se maintient au-dessus de 38°. La mort survient dans la journée du 22.

Autopsie. — A l'ouverture du plastron sternal, on constate que le poumon gauche est tout à fait aplati contre le cœur et le médiastin ; la cavité pleurale gauche renferme une quantité de pus vert qu'on peut évaluer à environ 100 grammes. La plèvre gauche est très épaissie, tant du côté pariétal que du côté viscéral ; son épaisseur est de 2 millimètres environ. Le sommet du poumon gauche est entouré d'adhérences extrêmement solides. A sa base, et s'ouvrant dans la cavité pleurale, on remarque une énorme caverne du volume d'une pêche. Tout le poumon gauche est farci de cavernules et de granulations tuberculeuses. Sur la plèvre pariétale,

on détache facilement des fausses membranes. — Paquet ganglionnaire volumineux et caséeux au niveau du hile. Le poumon droit est congestionné avec des points emphysémateux de-ci, de-là. Au niveau du hile, de nombreux et volumineux ganglions caséifiés, de même qu'au-devant du cœur. Ce poumon est également farci de granulations et de cavernules.

Le cœur est dévié à droite ; la pointe, toujours tournée vers la gauche, correspond au cinquième espace intercostal gauche, à moins de 1 centimètre de l'appendice xyphoïde ; la base du cœur, située en arrière du sternum, déborde de 2 centimètres et demi le bord droit de cet os, au niveau des deuxième et troisième côtes.

Le foie est augmenté de volume et surtout abaissé. Il déborde les fausses côtes, au niveau de la ligne mamelonnaire droite, de 6 centimètres et demi, et, au niveau de la ligne mamelonnaire gauche, de 5 centimètres et demi. Il présente à la coupe quelques granulations et petites cavernules tuberculeuses.

La rate est adhérente à la face concave du diaphragme ; elle est bourrée de granulations et de cavernules. Le rein droit en présente également. Le rein gauche est congestionné. Les ganglions mésentériques sont très augmentés de volume et caséeux à la coupe.

Dans cette observation (chez une fillette de trois ans cinq mois) :

1° Le diagnostic de pneumothorax, contrairement à ce qui a lieu bien souvent chez l'enfant, put être facilement porté, les signes cliniques étant nombreux du côté affecté : voussure, immobilité des espaces intercostaux, tympanisme, souffle amphorique, absence du murmure vésiculaire, et surtout tintement métallique et bruit d'airain ;

2° La cause originelle du pneumothorax fut de même rapportée sans grande hésitation à la tuberculose ;

3° Par contre, la forme morbide tuberculeuse qui produisit la perforation pleurale ne fut pas dépistée exactement. On pensa à une broncho-pneumonie tuberculeuse (avec adénopathie trachéo-bronchique de même nature), dont les signes cliniques, suivis pendant six semaines, paraissaient des plus évidents, et on méconnut la présence d'une caverne, dévoilée par l'autopsie. Cette caverne, pourtant très volumineuse pour un si petit enfant, ne put être soupçonnée que huit jours avant la mort, c'est-à-dire à partir du moment où la malade expectora sous forme de véritables vomiques ; mais, même à ce moment-là, les signes cavitaires étaient des plus discutables à l'examen clinique objectif, comme il arrive si souvent dans le tout jeune âge.

4° Conformément à ce qui est noté dans la grande majorité des cas, la perforation siégeait au niveau de la base pulmonaire

gauche, et il existait du pus dans la plèvre (pyopneumothorax).

5° La fièvre, qui pendant tout le séjour de l'enfant s'était maintenue dans les environs de 38°, monta subitement à 39°,6, le jour où se manifestèrent les premiers signes du pneumothorax. A part ce signe éphémère (la température retomba dès le lendemain à 37°), le début de la perforation ne présenta aucun des symptômes dramatiques observés chez l'adulte : asphyxie, dyspnée intense, douleur atroce, attitude assise avec visage angoissé, etc.

6° Enfin l'intervention *in extremis* ne fut couronnée d'aucun succès, et ne semble pas avoir beaucoup repoussé l'instant fatal.

RECUEIL DE FAITS

I

QUELQUES CAS DE MÉGALÉRYTHÈME ÉPIDÉMIQUE

Par le Dr ANDRÉ MOUSSOUS,
Professeur de clinique des maladies de l'enfance à l'Université de Bordeaux.

A la fin du mois de juillet dernier, je fus appelé auprès d'un petit garçon de ma clientèle, âgé de treize ans, atteint depuis deux jours d'une éruption considérée comme de l'urticaire.

Dès le premier coup d'œil jeté sur les lésions cutanées et dès les premiers renseignements fournis par l'entourage du jeune malade, je compris qu'il ne s'agissait pas d'urticaire, mais j'eus également l'impression que j'étais en présence d'un exanthème dont l'aspect s'écartait à la fois des exanthèmes des fièvres éruptives classiques et des érythèmes toxiques ou infectieux, que l'on a le plus souvent l'occasion d'observer.

L'éruption différait au visage et sur les autres régions du corps.

La peau de la figure était uniformément rouge, chaude, légèrement tuméfiée. Cette rougeur, très accentuée aux pommettes, respectait le pourtour des ailes du nez, de la bouche et le menton ; elle se limitait par un rebord festonné du côté des tempes et des oreilles, ne descendait pas sur le cou. Sur le tronc et sur le dos, on découvrait à peine quelques taches rouges, tandis que des lésions cutanées importantes occupaient symétriquement les membres supérieurs et inférieurs.

Ces lésions consistaient en des plaques surélevées d'un rouge assez vif, à contours arrondis, tantôt isolées, affectant alors le type nummulaire, tantôt confluentes et formant alors de larges placards à bords polycycliques. Les maculo-papules isolées atteignaient, pour la plupart, les dimensions d'une pièce de 5 francs.

Une pression exercée avec la pulpe du doigt effaçait momenta-

nément la rougeur, qui réapparaissait peu de temps après. Cette pression n'éveillait aucune sensation douloureuse. La malade n'accusait du reste, au niveau des points occupés par l'érythème, ni picotements, ni brûlures, ni démangeaisons ; à peine une légère sensation de tension et de chaleur, surtout à la face.

Les mains et les pieds étaient à peu près respectés, ainsi que le tronc, par la rougeur érythémateuse ; ils ne furent envahis qu'ultérieurement et d'une façon très discrète.

D'après le récit qui me fut fait, le début de la maladie remontait exactement à deux jours ; il avait été assez brusque, signalé, en dehors de l'éruption, par un peu de malaise, de fatigue, une sensation douloureuse au niveau de la gorge. Les parents n'avaient pas constaté de fièvre; ils avaient fait garder le lit à l'enfant en raison seulement de l'éruption; mais celui-ci, ne se sentant pas malade, demandait à le quitter, voulait manger et même sortir.

Pour ma part, je ne découvrais ni accélération du pouls, ni élévation de la température centrale (37° 2/10).

L'examen de la gorge était négatif, la langue saburrale. Il n'y avait ni rougeur de la muqueuse buccale, ni des conjonctives. Pas de coryza, pas de toux; le timbre de la voix était normal; l'auscultation ne faisait entendre aucun râle de bronchite.

Enfin le doigt, explorant les parties latérales du cou, la nuque, les apophyses mastoïdes, les aisselles, les plis de l'aine, ne rencontrait pas de masses ganglionnaires indurées ou tuméfiées.

Le lendemain, la physionomie de l'éruption était déjà un peu modifiée. Elle avait manifestement pâli au niveau de la face; enfin, sur les membres, les parties centrales d'un grand nombre de plaques avaient presque complètement perdu leur coloration primitive, si bien que certains éléments éruptifs n'étaient plus représentés que par une bande rouge formant soit un arc de cercle, soit un cercle presque complet.

Les jours suivants, ces modifications s'accentuaient davantage encore, et, tandis que l'exanthème disparaissait complètement au visage, on découvrait sur les membres des dessins singuliers formés par des lignes sinueuses, vestiges ultimes de la portion périphérique des diverses taches ou placards.

Cette dégradation progressive demanda sept à huit jours pour s'opérer. Pendant cette phase dernière de la maladie, il n'était pas rare d'assister à des accentuations passagères des lésions érythémateuses, qui, presque complètement éteintes pendant un certain temps, se ravivaient sous l'influence de la chaleur du lit, ou à la suite de l'exposition au grand jour, ou après l'exercice un peu violent auquel se livrait le petit malade redevenu très indépendant et très désireux de se livrer à ses jeux habituels.

Pendant toute l'évolution de la maladie, qui comporta une douzaine

de jours, rien ne trahit une atteinte sérieuse de l'état général. L'enduit saburral de la langue disparut vite, et celle-ci ne se dépouilla pas. L'appétit resta excellent; la fièvre ne fit jamais son apparition.

L'exploration des différents viscères resta toujours négative, et l'analyse des urines, pratiquée à plusieurs reprises, fut toujours satisfaisante.

Après avoir insisté pendant plusieurs jours pour faire garder la chambre au petit malade, nous dûmes lui donner, vers le sept ou huitième jour, la permission de sortir, puis de partir pour Arcachon. La température, alors très élevée, nous y autorisait; du reste, nous n'eûmes pas à nous en repentir, car l'enfant ne présenta dans la suite aucun trouble morbide.

A peine avions-nous cessé nos visites que nous fûmes de nouveau appelé chez nos clients. Dès son arrivée à Arcachon, une des sœurs du jeune malade, une petite fille de onze ans, était atteinte à son tour, soit exactement dix jours après son frère.

L'affection débuta chez elle et évolua dans des conditions tout à fait analogues. Là encore, non seulement la fièvre ne signala pas l'invasion de la maladie, mais les légers malaises accusés par le premier malade firent complètement défaut. L'exanthème fit à lui seul tous les frais de la symptomatologie, s'accusant par une confluence très nette au visage, par une distribution importante et symétrique des lésions au niveau des membres, tout d'abord à la racine, plus tard aux extrémités, pieds et mains, où l'éruption fut du reste très discrète, comme sur le tronc. Enfin les éléments éruptifs subirent le même mode de régression, se métamorphosant dans l'ordre déjà signalé.

Une autre fillette plus jeune, que j'avais isolée dès les premiers jours, échappa à la contagion; mais, en revanche, une domestique, qui avait été en contact avec les deux premiers enfants, fut atteinte à son tour huit jours après le début du second cas. Je ne fus pas appelé à la soigner, mais le récit qui me fut fait, quelques jours plus tard, ne laissa aucun doute dans mon esprit sur la similitude absolue de sa maladie avec celle des deux enfants dont elle s'occupait.

J'avoue avoir éprouvé une grande difficulté pour formuler tout d'abord mon diagnostic. L'éruption ne rappelait en rien les exanthèmes des fièvres éruptives; la rubéole, en particulier, pouvait être écartée. L'idée d'un érythème, soit infectieux, soit toxique, se présentait avec un peu plus de vraisemblance à l'esprit.

L'analogie avec un érythème infectieux, annulaire ou circiné, n'était cependant pas complète. Je cherchais donc si l'on n'avait à incriminer aucune intoxication alimentaire ou toxique; mais une enquête dirigée dans ce sens, resta négative.

Seule l'apparition du second cas, en me démontrant la nature contagieuse de la maladie, vint éclairer pour moi la situation d'un jour

nouveau et ef maire songer à la fièvre éruptive, dont les travaux de l'École de Gratz ont peu à peu introduit la notion.

Quoique n'ayant jamais eu l'occasion de rencontrer encore des faits analogues à ceux que nous ont fait connaître Escherich et ses élèves, et que Sticker a désignés sous la dénomination de *mégalérythème épidémique*, je conclus à la ressemblance complète des symptômes placés sous mes yeux et de ceux du tableau clinique qui nous est venu d'Allemagne, où les épidémies de cette nature paraissent plus fréquentes que chez nous.

Comme les différents auteurs qui, sous des titres divers : *erythema simplex marginatum*, *érythème infectieux aigu*, ont décrit la maladie en question, je crois qu'elle doit mériter une place à part dans le cadre nosologique. Cette place me paraît être entre les fièvres éruptives et les érythèmes infectieux primitifs. Elle possède des caractères propres à chacun de ces deux groupes et forme entre eux un trait d'union tout à fait intéressant à étudier.

II

MONGOLISME AVEC MALFORMATION CARDIAQUE RARE

Par M. CHARTIER,
Interne des Hôpitaux.

B. Raymond, âgé de onze mois, est entré à l'hôpital des Enfants-Malades (salle de Chaumont) le 22 août 1905.

Antécédents héréditaires. — Père, vingt-sept ans, tousse depuis longtemps.

Mère, vingt ans, bien portante.

Pas d'autres enfants, pas de fausses couches.

Pas de traces de syphilis.

Antécédents personnels. — Né à huit mois, accouchement normal.

Nourri au biberon par la mère.

Il a eu une bronchite légère à cinq mois.

Depuis quinze jours, il porte sur la face des lésions impétigineuses.

Depuis sa naissance, c'était un enfant faible, délicat. Il reste continuellement étendu sur son lit, sans faire de mouvements; tous ses membres sont absolument flasques, « en caoutchouc », comme dit la mère.

Il est petit, pèse 6^{kg},800. Son facies est d'une pâleur saisissante. Les conjonctives, les lèvres sont absolument décolorées, et on voit sur le corps d'un blanc mat une légère circulation veineuse.

La tête est assez volumineuse, arrondie; elle présente l'aspect brachycéphale. Le front est large et plat.

Le bord supérieur de l'orbite et les paupières sont obliques.

Les yeux sont fendus en amande et allongés.

Le nez est court, aplati. Toute la figure est plate.

Les deux fontanelles antérieure et postérieure sont encore très larges, et de plus elles sont réunies sur la ligne sagittale par un large espace encore fibreux.

Les deux frontaux ne sont pas encore soudés; les pariétaux ne sont ossifiés que dans leur partie centrale. Au point de vue de l'ossification, c'est un crâne présentant un développement correspondant environ au huitième mois de la vie intra-utérine.

L'enfant n'a pas encore de dents.

Les mains sont courtes et larges.

Les membres, très frêles, sont absolument mous; l'enfant ne fait que très peu de gestes; il lui est impossible de saisir quelque objet. — Il existe une double cryptorchidie.

L'intelligence de l'enfant n'est aucunement développée. Il crie sans raison appréciable, ne semble pas suivre des yeux les objets qu'on lui présente. Il ne joue pas sur son lit.

Il entre à l'hôpital pour une diarrhée verte avec phénomènes infectieux graves. De plus, aux deux bases, on entend, à la fin de l'inspiration, des râles crépitants fins. La respiration est très fréquente, le pouls à 160. La tem-

pérature est de 39° le soir, 38° le matin. Il meurt le troisième jour de gastro-entérite avec broncho-pneumonie.

Autopsie. — *A*. Le tube digestif n'offre qu'un aspect banal : vascularisation assez intense de la muqueuse.

B. Les poumons présentent aux deux bases et sur le bord postérieur une congestion assez considérable, avec des noyaux plus fermes, de couleur hortensia et d'où sort à la pression un peu de liquide purulent. Il n'y a pas trace de tuberculose ni dans les poumons, ni dans les ganglions trachéo-bronchiques.

C. Le cœur, retiré du péricarde, présente les particularités suivantes :

1° L'oreillette est unique ; elle est située au-dessus du ventricule gauche et possède un auricule, situé à gauche du pédicule artériel.

Dans l'oreillette, viennent se jeter une veine cave, à la partie supérieure et droite, et trois veines pulmonaires, à la partie inférieure et gauche.

Cette oreillette communique largement avec le ventricule gauche, et aussi avec la partie sinusienne du ventricule droit, par une valvule de forme mitrale prenant insertion sur des piliers situés dans le ventricule gauche et dans le ventricule droit.

2° Le ventricule gauche est bien développé, de volume normal, communiquant largement avec l'oreillette, et avec l'aorte par l'infundibulum séparé de l'orifice auriculo-ventriculaire par une lame membraneuse, comme il l'est, d'ordinaire, par la grande valve de la mitrale.

Il communique également dans l'espace sous-aortique avec le ventricule droit, la cloison interventriculaire se terminant à 1 centimètre et demi du bord inférieur des valvules aortiques par un bord concave en haut.

3° Le ventricule droit est très réduit en totalité. Ses parois sont presque aussi épaisses que celles du ventricule gauche.

Mais la portion la plus réduite est la région de l'infundibulum pulmonaire. Elle existe à l'état de cavité pour ainsi dire virtuelle et conduit à une artère pulmonaire très réduite.

La région sinusienne du ventricule, réduite par rapport à des dimensions ordinaires, communique avec l'oreillette par un orifice obturé par une double valvule (prolongation à droite de la valvule mitrale).

En avant de la valve la plus antérieure, est un petit infundibulum qui se dirige à la fois vers le ventricule gauche et l'orifice de l'aorte.

4° Le pédicule artériel a gardé ses rapports normaux, mais l'artère pulmonaire est très réduite.

La circonférence de son orifice ventriculaire est de 10 millimètres environ ; elle a donc à peine 3 millimètres de diamètre, et encore les valvules, au nombre de trois, épaisses et plissées, diminuent-elles considérablement ce calibre.

L'aorte prend naissance du ventricule gauche et du ventricule droit. Il est facile de se rendre compte que le petit courant sanguin émis par le ventricule droit se dirige vers l'aorte. Cependant la majeure partie de l'ouverture du vaisseau est en rapport avec le ventricule gauche.

La circonférence de sa base est de 36 millimètres. Les valvules sont au nombre de trois, bien conformées, et l'orifice de la coronaire occupe une situation normale.

Le canal artériel persiste ; son calibre est assez volumineux et représente environ le diamètre d'une plume de corbeau.

L'aorte, après avoir donné le canal artériel, passait par-dessus la bronche droite et se dirigeait derrière l'œsophage vers le côté gauche de la colonne vertébrale pour descendre verticalement.

D. Le crâne, ouvert aux ciseaux, est fibreux dans la majeure partie de sa voûte ; et les os de la voûte présentent des surfaces d'ossification de peu d'étendue.

Le cerveau est de poids et de volume normal. Les circonvolutions sont bien dessinées et bien plissées. Il n'y a ni adhérences anormales, ni lésion d'aucune sorte.

Nous n'avons trouvé, dans la littérature médicale, que très peu d'anomalies de ce genre. Une seule observation présente avec notre cas une analogie presque complète.

M. Vaquez, d'autre part, dans son article sur « les malformations cardiaques » du *Manuel de médecine*, fait remarquer que, si les cavités du cœur sont au nombre de trois, il y a presque toujours deux oreillettes et un ventricule, comme dans un cas présenté à la Société anatomique par M. Letulle en 1903, et qui concernait un jeune homme de seize ans.

Une observation unique, jusqu'ici, dit M. Vaquez, et due à Méry, relate l'anomalie inverse (une oreillette, deux ventricules).

Méry, en effet, dans les *Mémoires de l'Académie des sciences de Paris* de 1700, donne la description d'une autopsie d'un enfant mort peu après la naissance, et chez lequel il trouva une seule oreillette et une large communication entre les deux ventricules. Il y a cependant une différence avec le cas que nous présentons; chez l'enfant de Méry, le ventricule gauche était moindre que le droit.

Une observation publiée plus récemment dans les *Comptes rendus de la Société anatomique* par M. Nau, en 1904, relate encore le fait d'un cœur à deux ventricules et à une oreillette ; mais celle-ci était cloisonnée par un croissant membraneux ; de plus, l'enfant est mort dès sa naissance.

Moins nombreux sont les cas de cœur à la fois mono-ventriculaire et mono-auriculaire. Un cas de ce genre fut encore présenté à la Société anatomique, en 1904, par M. Lefas. Mais cette anomalie est toujours incompatible avec l'existence ; et nous rappelons à ce propos que l'enfant porteur de la malformation que nous présentons est mort à onze mois, et accidentellement pour ainsi dire, d'une infection d'origine gastro-intestinale au cours de l'allaitement artificiel.

Bien plus fréquentes sont les anomalies consistant en un arrêt de développement de la cloison interventriculaire, dans l'espace sous-aortique, et en une augmentation de calibre de l'aorte, qui, déviée à droite, reçoit alors une partie du sang du ventricule droit. Il est fréquent de voir alors (Joseph Franck et Rokitansky relatent un grand nombre de ces faits) l'artère pulmonaire très réduite dans son calibre, avec persistance du canal artériel.

Quant au passage de l'aorte par-dessus la bronche droite, il est

assez souvent signalé ; mais souvent il coïncide, dit Cruveilhier, avec une transposition des viscères ; souvent encore l'aorte persiste dans sa situation et descend à droite de la colonne vertébrale.

Il nous reste encore à faire remarquer que, chez notre malade, l'anomalie cardiaque ne se manifestait par aucun signe révélateur : pas de cyanose, pas de souffle de Roger; et seulement cette pâleur, cette cyanose blanche décrite par Jules Simon dans les cas de communication interventriculaire.

On a pu voir, d'après la description que nous avons faite de l'état physique et intellectuel de l'enfant, que celui-ci présentait d'une façon manifeste les stigmates de cette affection désignée aujourd'hui sous le nom d'idiotie mongolienne ou de mongolisme, dont les premières descriptions nous viennent d'Angleterre, et dont, en France, M. Comby a publié plusieurs exemples.

Dans la majorité des cas, cette malformation coïncide avec un arrêt dans le développement des circonvolutions cérébrales, lissencéphalie à un degré plus ou moins avancé. Souvent encore on a signalé la coïncidence de malformations diverses dans d'autres organes, en particulier la cryptorchidie. Les anomalies cardiaques n'ont pas été encore signalées, à notre connaissance du moins, dans les observatoires de mongolisme, et il peut être intéressant de rapprocher ces deux faits.

REVUE GÉNÉRALE

TRAITEMENT DES PARALYSIES DIPHTÉRIQUES

On a dit que le sérum antidiphtérique n'avait pas d'action préventive ni curative sur les paralysies diphtériques. Cette affirmation, basée sur des impressions plutôt que sur des chiffres, n'a pas tardé à être contredite par les faits. Sans doute, nous voyons encore des paralysies consécutives à la diphtérie, si elle est traitée insuffisamment ou tardivement. Peut-être s'en rencontre-t-il aussi dans les cas graves, malgré un traitement précoce et intensif. Mais aucune statistique comparée de ces accidents avant et après l'avènement de la sérothérapie n'a pu être produite. Et, pour tout observateur impartial, il semble bien que, depuis la vulgarisation du sérum, les paralysies deviennent de plus en plus rares, au point que nous avons de la peine à en réunir quelques cas pour les soumettre à la thérapeutique que nous préconisons. Mais, quand bien même les paralysies diphtériques seraient encore fréquentes, cette fréquence relative ne pourrait qu'être invoquée en faveur du sérum. Avant la sérothérapie, en effet, les enfants atteints de diphtérie toxique mouraient en grand nombre, bien avant l'apparition, presque toujours tardive, des accidents paralytiques. Depuis la sérothérapie, beaucoup de ces diphtéries malignes, hypertoxiques, associées, guérissent, et il n'est pas étonnant, dans ces conditions, d'observer de temps à autre des paralysies qui viennent témoigner à la fois et de la gravité du mal et de la puissance du remède. Tous ces petits paralytiques, grâce au sérum, ont échappé à la mort; il ne s'agit plus maintenant que de les délivrer de la complication tardive qui les a atteints.

Autrefois, on se contentait de traiter les paralysies diphtériques par l'électrisation, les frictions stimulantes, la strychnine, etc. On en guérissait ainsi quelques-unes. Mais beaucoup résistaient à tous les efforts d'une thérapeutique empirique et banale.

Aujourd'hui, nous avons mieux à faire, et, nous souvenant que la polynévrite diphtérique est due au poison, à la toxine de la diphtérie, nous devons résolument l'attaquer par le sérum

antitoxique, dont l'innocuité est aussi bien établie que son efficacité.

Quand la paralysie est précoce, quand elle survient à la phase aiguë de la maladie, avant la disparition des fausses membranes, avant la chute de la fièvre, tout le monde est d'accord sur la nécessité d'employer le sérum *largâ manu*, et chacun espère à bon droit enrayer par ce moyen les progrès effrayants de la toxi-infection diphtérique. Mais, quand la paralysie survient tardivement, en pleine convalescence, deux ou trois semaines après la disparition de l'angine ou du croup, l'accord cesse, les hésitations surgissent : les uns sont pour l'inoculation, les autres contre; les premiers espèrent encore arriver à temps, les seconds ont perdu tout espoir.

A ces divergences d'appréciation, basées sur des arguments de laboratoire, de doctrine, d'observation clinique, il convenait d'opposer l'éloquence des faits. Or il faut convenir qu'ils ont parlé assez haut depuis quelques années pour convaincre tous les praticiens des bons effets de la sérothérapie dans les paralysies diphtériques précoces ou tardives, bénignes ou graves, localisées ou généralisées.

Déjà le Dr Comby a rapporté dans cette Revue (*Arch. de méd. des enfants*, juillet 1904, p. 411) 5 observations d'enfants guéris rapidement de paralysies diphtériques par les injections de sérum. Il a rappelé que le Dr L. Morquio (*Rev. med. del Uruguay*, 1900) avait guéri en dix jours un garçon de quatre ans et demi par les injections de sérum ; que le Dr Mongour (*Jour. de méd. de Bordeaux*, 15 août 1900) avait guéri deux enfants dans les mêmes conditions; que le Dr Ginestous (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 12 octobre 1902) avait guéri une paralysie de l'accommodation et de la convergence chez une fille de neuf ans par deux injections de 10 centimètres cubes de sérum ; cette paralysie datait de deux ans. Le Dr Ed. Soulé (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 24 mai 1903) a traité un enfant de cinq ans pris de paralysie grave un mois après la diphtérie; trois injections (deux de 10 centimètres cubes, une de 5 centimètres cubes) ont été faites avec guérison complète en un mois.

Le Dr Mandras (de Fayl-Billot), le Dr Pillon (de Vézelay), n'ont pas été moins heureux (*Arch. de méd. des enfants*, 1905, p. 37). Dans le cas du Dr Pillon (enfant de vingt-huit mois), trois injections de 10 centimètres cubes et 5 centimètres cubes en trois jours (20 centimètres cubes en tout) ont amené la guérison.

Le Dr Chambon (de Cabourg) a publié dans l'*Année médicale de Caen*, mai 1905, le récit fort intéressant de 5 cas de paralysies dyphtériques traités par des injections répétées de sérum antidiphtérique ; sur ces 5 cas, 4 se sont terminés par la guérison.

Le Dr Fr. Mourniac, dans sa thèse inaugurale (*Du traitement des paralysies diphtériques tardives par les injections de sérum*

antidiphtérique, Paris, 1905), n'a pas réuni moins de 18 observations favorables à cette méthode de traitement, que les Drs Dague (1900) et Ballan (1901) avaient préconisée dans leurs thèses soutenues à Bordeaux. Ses conclusions sont formelles en faveur de l'efficacité du sérum antidiphtérique contre les paralysies diphtériques tardives. Cette efficacité est démontrée non seulement par des faits cliniques, mais encore par des faits expérimentaux : chez les oiseaux paralysés par l'injection de toxine diphtérique (Ferré), on voit les cellules nerveuses de la moelle se réparer sous l'influence des injections de sérum.

Quand une paralysie diphtérique se déclare, nous ne savons pas quelle sera son évolution ; nous ne pouvons pas préciser assez l'époque à laquelle la diphtérie cesse d'être virulente, pour refuser aux malades les chances de guérison que peut leur donner le sérum, même à l'époque la plus tardive des paralysies.

Quel est donc le devoir du praticien et quelle sera sa ligne de conduite en présence d'une paralysie diphtérique? Deux cas peuvent se présenter : ou bien l'enfant a été traité par le sérum pendant la phase angineuse ; ou bien il ne l'a pas été.

Dans le premier cas, on pourrait objecter que tout a été fait pour enrayer le processus diphtérique, que la virulence du bacille de Lœffler a été combattue en temps opportun et victorieusement, puisque le malade a guéri et que la complication paralytique ne s'est montrée que tardivement, après la guérison, en pleine convalescence. Il n'y a plus d'infection, plus d'intoxication à combattre ; il ne s'agit plus que d'une lésion nerveuse consécutive, d'un reliquat sans virulence ni spécificité, qui ne saurait relever de l'antitoxine.

A quoi bon faire intervenir la sérothérapie ? L'heure est passée.

A cela on peut répondre que la diphtérie ne cesse pas toujours avec la disparition des fausses membranes, que les examens répétés des fosses nasales et de la gorge montrent parfois des bacilles de Lœffler virulents plusieurs semaines après la guérison apparente. Ces bacilles secrètent des toxines ; ces toxines circulent dans le sang du malade et jouent peut-être un rôle actif dans les accidents paralytiques que nous sommes appelés à constater.

La persistance avérée, dans beaucoup de cas, des bacilles de la diphtérie chez les convalescents justifie amplement la sérothérapie tardive que nous préconisons. En admettant même que les bacilles n'aient pas persisté, ou qu'ils aient perdu leur virulence, la présence des paralysies atteste que la toxine diphtérique a envahi profondément l'organisme et ravagé le système nerveux. Nous ne savons pas, nous ne pouvons pas savoir combien de temps cette toxine reste active et malfaisante dans l'organisme. Pourquoi donc ne la poursuivrions-nous pas encore par le sérum antitoxique jusqu'à

disparition entière et définitive de tous les symptômes qui en dépendent?

Dans le cas où l'enfant n'a pas été traité par le sérum, les mêmes arguments peuvent être présentés en faveur d'une sérothérapie intensive et immédiate, et avec encore plus de force. En effet, la toxine diphtérique a agi sans entrave; elle a fait tout le mal qu'elle pouvait faire; va-t-on continuer à lui laisser le champ libre? Si des bacilles virulents peuvent persister dans la gorge des diphtériques qui ont été traités, à plus forte raison persisteront-ils et longtemps et en grande abondance dans la gorge des diphtériques non traités par le sérum. On est donc doublement autorisé à injecter le sérum; mieux vaut tard que jamais. Si, à l'encontre de ces arguments positifs, on place les inconvénients que peuvent avoir les injections de sérum, le doute n'est plus permis. D'une part, avantage probablement considérable, guérison presque certaine ; d'autre part, innocuité du remède, risque seulement de quelques érythèmes sériques, etc.

Quel médecin voudrait, après les faits et les raisons que nous avons exposés, assumer la responsabilité de l'abstention?

Donc, en présence d'une paralysie diphtérique, précoce ou tardive, bénigne ou grave, chez un enfant soumis ou non préalablement à la sérothérapie, il faut injecter le sérum. Comment doit-on injecter le sérum?

La dose, comme toujours, sera proportionnée à l'âge : 5 centimètres cubes au-dessous de deux ans, 10 centimètres cubes entre deux ans et cinq ans, 20 centimètres cubes au-dessus de cet âge. Après une première injection de 5, 10, 20 centimètres cubes, on en fera une deuxième, une troisième, au besoin une quatrième les jours suivants, en s'inspirant de la gravité de la paralysie et de son évolution; ces injections en série seront répétées tous les jours, ou tous les deux jours. On les cessera quand on verra les phénomènes paralytiques rétrocéder au lieu de s'accentuer. Dans nos cas personnels, il a suffi de deux, trois, quatre injections au plus pour amener la guérison. La plupart des auteurs semblent préférer les doses moyennes ou petites, répétées plusieurs fois, aux doses uniques et massives.

Dans une observation de Raulin (citée par Mourniac), une jeune fille de treize ans a reçu en vingt-six jours dix injections de sérum (en tout 200 centimètres cubes) et n'a guéri qu'après la dixième injection. Cette dose énorme de sérum n'a d'ailleurs entraîné aucun accident.

M. Mongour, dans les cas graves, a recommandé les injections intraveineuses. Nous croyons que, sauf exception, il faut se contenter de la voie hypodermique, facilement accessible à tous les médecins, et comportant le minimum d'inconvénients pour les malades.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Traitement des paralysies diphtériques par le sérum antidiphtérique, par le Dr Chambon (*Année médicale de Caen*, mai 1905).

Le Dr Chambon, de Cabourg, a observé 22 cas de diphtérie du mois de juillet 1903 au mois de juin 1904; sur ce nombre, il y a eu 8 paralysies, dont 5 traitées par le sérum.

1. Fille de six ans, atteinte d'angine couenneuse le 18 janvier 1904; injection de sérum quarante-huit heures après le début, guérison en cinq jours. Le 25 janvier, signes de paralysie vélo-palatine. Le 28, injection de 10 centimètres cubes de sérum; 2 autres injections de 10 centimètres cubes à deux jours d'intervalle. Le 3 février, amélioration; le 10, guérison, les accidents paralytiques ayant duré dix-sept jours.

2. Fille de six ans, atteitne d'angine le 2 juillet 1903; injection de 20 centimètres cubes de sérum trois jours après, guérison quatre jours plus tard. Le 20 juillet, nasonnement. Les 1er, 3 et 5 août, injection de 10 centimètres cubes de sérum. Le 16 août, toute trace de paralysie a disparu, après seize jours de durée.

3. Fille de six ans prise d'angine blanche le 7 mai 1904; le lendemain, injection de 20 centimètres cubes de sérum. Guérison en trois jours. Le 14 mai, signes de paralysie du voile du palais. Traitement par le sérum, guérison après sept jours de durée.

4. Fille de cinq ans, angine insidieuse, 2 injections un peu tardives de 20 centimètres cubes de sérum. Guérison. Nasonnement huit jours après, rejet des aliments par le nez, marche entravée. Injection de 10 centimètres cubes de sérum tous les deux jours pendant dix jours. Guérison en quinze jours.

5. Garçon de quatre ans, scarlatine il y a six mois, puis ablation des amygdales tout récemment (9 avril 1904). Trois jours après, mal de gorge, tirage, fausses membranes abondantes. Injection de 40 centimètres cubes de sérum, irrigations avec la liqueur de Labarraque, compresses chaudes autour du cou. Le 15 avril au soir, injection de 20 centimètres cubes. Le 16, les fausses membranes commencent à se détacher. Guérison.

Le 5 mai (19 jours plus tard), paralysie du voile du palais. Le 7, injection de 10 centimètres cubes. Les membres inférieurs se prennent. Le 15 mai, aggravation, l'enfant ne peut se tenir assis, malgré l'injection tous les deux jours de 10 centimètres cubes de sérum. Le 23 mai, paralysie

du pharynx, on alimente l'enfant avec la sonde. Cinq jours plus tard, mort subite après vingt-trois jours de paralysie.

Les cas de M. Chambon sont fort intéressants. Il est à remarquer que sur 22 enfants, ceux qui ont été atteints de paralysie avaient été injectés plus tardivement que les autres.

Quant au résultat du traitement des paralysies par le sérum, il est très encourageant (4 succès sur 5). Il confirme ce que nous avions avancé.

Un caso di paralisi laringea post-difterica (Cas de paralysie laryngée post-diphtérique, par le Dr B.-T. Isonni (*Riv. di Clin. Ped.*, juin 1905).

Garçon de cinq ans, né à terme, nourri au sein maternel pendant un an, souffrit à ce moment de troubles intestinaux avec spasmes du larynx; dentition retardée, marche à dix-sept mois, toujours grêle et délicat. Reçu à l'*hôpital des contagieux de Milan* (directeur Giovanni Polverini), le 6 décembre 1904, il présente de la dyspnée avec tirage, de l'aphonie, de la cyanose; on trouve dans la gorge des plaques blanches et on découvre le bacille de Lœffler. On fait le tubage d'urgence et on injecte 3 000 unités de sérum. Le lendemain, nouvelle injection de 3 000 unités. Température, 38°, 38°,3. Le 8, on essaie le détubage, mais il faut retuber aussitôt; nouvelle injection de 3 000 unités. Le 9, détubage et retubage rapide, 39°,5.

Le 10, dépression, 40°,3; séjour dans la chambre de vapeur qui facilite la respiration, après détubage. Le 12, on est obligé de retuber; on injecte de nouveau 3 000 unités. Détubage le 13; amélioration graduelle, guérison. L'enfant a reçu 12 000 unités de sérum et gardé le tube quatre-vingt-dix-huit heures, urines normales.

Le 26, régurgitation des liquides par le nez, nasonnement de la voix; le 27, accès de suffocation qui nécessite un nouveau tubage. Le tube entre avec la même facilité que sur un cadavre. Impossible désormais de détuber l'enfant. Le 1er janvier, on détube, mais il faut retuber aussitôt, et, comme on avait vu une tache noire sur le tube (ulcération laryngée), on fait la trachéotomie. Il y a paralysie du larynx; les liquides déglutis passent en partie par la canule.

Le 6, on essaie d'enlever la canule, mais l'enfant ne peut respirer, on la remet. L'examen laryngoscopique montre bien la paralysie des muscles du larynx. Peu à peu, amélioration. Le 23 janvier, l'enfant peut se passer de canule.

Contributo allo studio dell' etiologia e patogenesi della cirrosi epatica infantile (Contribution à l'étude de l'étiologie et pathogénie de la cirrhose hépatique infantile), par le Dr Spolverini (*Riv. di Clin. Ped.*, mars 1905).

On peut distinguer plusieurs groupes étiologiques :

1° Cirrhoses hépatiques d'*origine infectieuse* (syphilis, tuberculose, malaria, angiocholite, hépatite aiguë);

2° Cirrhoses d'*origine toxique* (alcool, dyspepsie, maladie de Banti);

3° Cirrhoses d'*origine mécanique* (cardiopathies).

I. Fille de vingt-deux mois, de parents alcooliques, alcoolique elle-même, buvant du vin dès sa naissance, même la nuit. Pas de syphilis. Depuis quelques mois, amaigrissement, anémie, faiblesse, ne marche plus, ventre gros, œdème passager des membres inférieurs, teinte jaune de la peau. Pas de rachitisme. Le foie est très gros, dur, lisse, sensible à la pression, rate grosse. Traces d'albumine, pigments biliaires. Malgré la diète lactée, le calomel, etc., mort.

II. Garçon de sept ans, père alcoolique. A trois ans, abus du vin

(3 à 400 grammes par jour), ébriété à chaque fête. Troubles digestifs, poids à l'estomac, selles vertes et fétides. Il y a un mois, œdème palpébral, éruption vésiculeuse, gros ventre, urines troubles. Le 2 avril 1903, on trouve du subictère, de la diminution du murmure vésiculaire à la base droite, à cause de l'hypertrophie du foie, qui est dur et lisse. Rate grosse. Urobilinurie et indicanurie. Pas d'ascite. Frictions mercurielles, régime lacté, calomel. Pendant un an, l'enfant s'est graduellement amélioré.

Dans ces deux cas, il s'agit d'une cirrhose hypertrophique d'origine alcoolique.

III. *Cirrhose hypertrophique avec ictère chronique.* — Garçon de trois ans, ictérique depuis un an, avec gros ventre. Foie gros débordant les fausses côtes de 6 centimètres, lisse, dur, un peu sensible à la pression. Rate grosse; pas d'ascite. Pigments biliaires dans l'urine. On prescrit le régime lacté, les frictions mercurielles, le calomel; malade perdu de vue.

IV. *Cirrhose toxi-infectieuse d'origine cutanée.* — Garçon de dix-huit mois, nourri au sein maternel, vacciné à deux mois sans succès. Au bout de quinze jours, éruption à la tête et au visage de macules et vésicules. On parle d'eczéma vésiculeux qui persiste jusqu'à sept mois. A douze mois, le tronc est envahi, puis le ventre, la partie inférieure du corps. Les membres supérieurs seuls sont indemnes. On trouve de l'ascite, et on la ponctionne (liquide citrin), et on découvre un foie gros, dur, indolent, lisse, débordant les fausses côtes. Frictions mercurielles pendant deux mois. Pas d'amélioration.

Le 15 novembre 1903, on note la maigreur de la partie supérieure du corps, l'œdème des membres inférieurs, l'eczéma épais et croûteux de la tête et de la face. Ponction de l'ascite : 350 grammes de liquide citrin, trouble, albumineux. Le foie déborde de trois travers de doigt, il est dur, lisse, indolent; rate un peu grosse. Mort le 29 novembre. L'examen du sang a donné 4 240 000 hématies, 18 300 leucocytes.

A l'autopsie, le foie apparaît gros et dur, granuleux; les lobules sont entourés de tissu conjonctif (cirrhose monolobulaire). Le tissu conjonctif de nouvelle formation entoure aussi les rameaux de la veine porte, de l'artère hépatique, des voies biliaires.

Cirrosi epatica post-dissenterica (Cirrhose hépatique post-dysentérique), par le Dr Guido Berghinz (*Riv. di clin. Ped.*, mars 1905).

Garçon de cinq ans se présente avec de l'ascite le 20 février 1904; parents sains, pas de syphilis, ni malaria, ni tuberculose, ni alcoolisme. Enfant né à terme, allaité par sa mère; pas de maladies antérieures. Il y a un an, constipation et douleurs de ventre, diarrhée muqueuse et sanglante, ténesme. Après guérison, il reste pâle et affaibli. Plusieurs rechutes dysentériques. Le 2 février, douleurs de ventre, vomissements, oligurie. Le ventre grossit, la rate augmente.

Le 20 février, on trouve un enfant pâle et amaigri, avec thorax étroit et ventre énorme; ascite libre, foie très dur, rate de même. La quantité des urines s'abaisse à 200 grammes par jour.

Le 28 février, dans la nuit, hématémèse. Le matin, selle sanglante, collapsus, douleurs de ventre, vomissement. Le 28, urines abondantes; circulation collatérale très prononcée sur le ventre. Foie très gros, rate grosse. Traces d'albumine dans les urines. Le 1er mars, vomissements et selles contenant du sang. Le 2, urines rares avec cylindres hyalins. Le 3, ponction (quelques grammes de liquide citrin). Le 4, coma, subdélire, convulsions. Mort.

L'autopsie, faite le 6 mars 1904, montre l'absence de tuberculose

(quelques foyers de broncho-pneumonie seulement). Dans le ventre, on trouve 2 litres de liquide citrin ; on trouve des caillots de sang noirâtre recouvrant des ulcérations et cicatrices de dysenterie.

Le foie, très gros, est granuleux (grains de mil, pois) ; poids, 800 grammes ; dureté à la coupe, jaune, hypertrophie conjonctive. Cirrhose biveineuse à type de Laënnec ; thrombose veineuse sans artérite, néoformation de canalicules biliaires dans quelques zones très scléreuses ; dégénérescence graisseuse modérée des cellules hépatiques.

La substance corticale des reins présente de l'hyperplasie conjonctive des glomérules et une dégénérescence granulo-graisseuse de l'épithélium des *tubuli contorti*.

Donc cirrhose hépatique post-dysentérique avec néphrite parenchymateuse aiguë.

Un caso di cardio-cirrosi tubercolare, tipo Hutinel (Un cas de cirrhose cardiotuberculeuse, type Hutinel), par le Dr Gino Menabuoni (*Riv. di clin. Ped.*, mars 1903).

Fille de trois ans entrée à la clinique de M. Mya, le 4 août 1902. Née à terme, nourrie au sein par sa mère jusqu'à dix-huit mois, elle eut après le sevrage le croup, une bronchite, la coqueluche. Il y a deux mois, fièvre, sueurs nocturnes, soif intense, toux. La fièvre cesse il y a quinze jours, mais alors apparaît la dyspnée, qui s'exagère dans les mouvements. Rachitisme, mollesse des chairs, maigreur. Foyers de broncho-pneumonie à droite. La pointe du cœur est peu perceptible ; l'aire de sa matité est accrue. Ventre météorisé, foie débordant de quatre travers de doigt, rate grosse. Pas d'ascite appréciable.

Avec de bonnes mesures hygiéniques, amélioration jusqu'en octobre. Puis fièvre, pouls très petit, dyspnée, subictère. La dilatation du cœur semble augmenter, les troubles respiratoires persistent, foie gros et dur. Œdème des membres inférieurs, ascite (16 novembre). En janvier 1903, aggravation, pleurésie à gauche (lymphocytose). Mort dans la cachexie le 5 avril.

A l'autopsie, on trouve 700 grammes de liquide citrin dans la plèvre gauche, des adhérences pulmonaires de ce côté et, de l'autre, des foyers multiples de broncho-pneumonie, un gros ganglion caséeux. Symphyse du péricarde avec tubercules caséifiés, myocarde aminci et pâle, pas d'endocardite.

L'ouverture de l'abdomen donne issue à 480 grammes de liquide citrin. Le foie pèse 770 grammes. Il est congestionné, muscade, dur à la coupe. Grosse rate.

Au microscope, le péricarde est très épaissi et atteint de prolifération fibro-conjonctive entourant de petits foyers tuberculeux. La prolifération embryonnaire et conjonctive se propage dans le myocarde. Le rein offre les lésions du rein cardiaque (pas de néphrite). La rate est congestionnée.

Dans le foie, on note la dilatation des veines centro-lobulaires avec foyers d'apoplexie autour d'elles. Nombreux noyaux dans les espaces triangulaires. Les parois des rameaux portes sont épaissies. La capsule de Glisson est épaissie et formée de faisceaux conjonctifs denses. Tous les lobules sont en dégénérescence graisseuse, avec maximum près des veines centro-lobulaires, dont les parois sont épaissies et semblent avoir servi de point de départ à la cirrhose. Par contre, on ne voit partir, de la capsule de Glisson, aucun faisceau conjonctif dirigé vers l'intérieur.

Du rôle du bacille de Pfeiffer dans la grippe au cours d'une épidémie hospitalière, par MM. Nobécourt et Paisseau (*Arch. gén. de méd.*, 25 avril 1905).

De décembre 1904 à mars 1905, les auteurs ont pu étudier, dans le service de M. Hutinel, une épidémie de grippe. Les formes graves se sont surtout rencontrées chez les enfants atteints de coqueluche et de rougeole. Le bacille de Pfeiffer a été retrouvé après la mort et pendant la vie, dans les crachats, les exsudats, etc. Ce bacille était tantôt à l'état de pureté, tantôt associé avec le streptocoque. « Il est donc permis de dire que ce bacille a joué un rôle dans les cas de grippe que nous avons observés dans le même temps où MM. Bezançon et de Jong notaient dans d'autres hôpitaux l'absence de ce germe. Nous sommes même en droit d'attribuer ces cas de grippe au coccobacille de Pfeiffer, car nous n'avions pas rencontré ce germe depuis longtemps à l'hospice des Enfants-Assistés ».

Les auteurs en concluent que, l'hiver dernier, le coccobacille de Pfeiffer est intervenu dans la genèse de certains cas de grippe.

A contribution to diphtheria in early life (Contribution à la diphtérie dans l'âge tendre), par le Dr A. Seibert (*Arch. of. Ped.*, février 1905).

1° *Diphtérie nasale latente avec infection grave.* — Fille de vingt-trois mois, prise de rhinite aiguë en février 1902; un peu de pâleur, respiration buccale; le premier jour, fatigue et malaise, 40°,5; on note la rhinite, les excoriations de l'entrée des narines, un peu d'albuminurie. Pas de bacille de Lœffler. On pense à une otite, et on fait la paracenthèse des deux tympans. Au huitième jour, les excoriations nasales sont toujours présentes; le nez est rouge et gonflé; il y a de la polyadénopathie cervicale. On injecte 2000 unités de sérum Behring. Le lendemain, 37°. Une nouvelle culture faite plus tard montra le bacille de Lœffler. L'auteur conclut que : la recherche infructueuse du bacille est sans valeur dans un cas douteux de diphtérie; l'épreuve du sérum est indiquée chaque fois qu'il y a un soupçon de diphtérie.

2° *Diphtérie de la langue, des lèvres et des conjonctives avec légère infection.* — Garçon de sept semaines, né le 3 octobre 1902. Gastro-entérite, amaigrissement. Les yeux sont gonflés et clos. Écoulement nasal. La muqueuse des lèvres est couverte d'une fausse membrane blanc-grisâtre allant d'une commissure à l'autre. A la face interne des paupières, même fausse membrane. Même aspect sur le tiers antérieur de la langue; pas d'odeur. Gorge nette. On injecte 2000 unités de sérum. Au bout de trois jours, les fausses membranes conjonctivales et labiales avaient disparu et celles de la langue beaucoup diminué. Guérison. Les cultures des fausses membranes donnèrent quelques bacilles de Lœffler, et celles du mucus nasal en donnèrent beaucoup pendant trois semaines.

3° *Paralysie du voile du palais dans la diphtérie latente.* — Garçon de huit semaines, observé le 8 avril 1903, nourri par sa mère; a eu de la fièvre il y a six jours, avec dysphagie. On note un peu de pharyngite sans exsudat; mais la dysphagie persiste en s'aggravant. Le septième jour, l'enfant n'a rien pris depuis soixante-douze heures; il est prostré et dans l'hypothermie. Pas d'écoulement nasal, langue couverte. Rien dans la gorge, adénopathie cervicale. On se rend compte que le voile du palais et la luette sont paralysés, d'où la difficulté pour avaler. On injecte immédiatement 2000 unités de sérum. On nourrit l'enfant avec la sonde. Une tante de l'enfant, qui avait eu mal à la gorge, l'avait vu une semaine avant que le médecin soit appelé. L'examen de cette tante montra qu'il s'agissait de diphtérie.

Les cultures des mucosités nasales de l'enfant montrèrent le bacille de Lœffler. Amélioration rapide, guérison de la paralysie en sept jours. Ce cas est remarquable par le jeune âge du sujet, la précocité de la paralysie diphtérique, l'absence de diphtérie visible.

An epidemic of vulvovaginitis among children (Épidémie de vulvo-vaginite chez les enfants), par le Dr A.-C. Cotton (*Arch. of. Ped.*, février 1905).

D'août 1902 à septembre 1903, 319 enfants ont été reçus à l'hôpital (151 filles, 168 garçons). On a compté 19 infections gonococciques (une seule chez les garcons). Les âges extrêmes ont été six mois et treize ans (1 de huit mois, 2 de deux ans, 2 de quatre ans, 3 de six ans, 1 de neuf ans et demi, 1 de dix ans). La durée moyenne a été de cent seize jours (quarante jours au minimum, vingt-cinq jours au maximum). Parmi les enfants atteints, 5 le furent dans le cours ou la convalescence d'une fièvre typhoïde, 5 étaient tuberculeux, 4 avaient la scarlatine, 3 avaient été opérés pour bec-de-lièvre, 2 étaient traités pour luxation congénitale de la hanche, 1 était épileptique, etc.

Parmi les complications, il faut citer : 4 conjonctivites, 5 otites, 1 rhumatisme avec péritonite (fille de dix ans).

D'où venait la contagion? Le premier écoulement (8 août 1902) venait de l'urètre d'un garçon de deux ans traité pour une fistule rectale, dix-sept jours après l'opération. On trouvait des gonocoques dans le pus. Les gonocoques furent trouvés dans le pus vulvaire d'une fièvre typhoïde cinq jours après. Puis vinrent les autres cas. Comme traitement, on a employé le protargol à 10 p. 100 toutes les quatre à six heures, avec solution de permanganate de potasse à 1/2 000 préalablement.

L'auteur demande l'isolement rigoureux de ces malades et des enfants douteux qui entrent à l'hôpital.

The acute pyelitis of infancy with report of a case (Pyélite aiguë de la première enfance, avec relation d'un cas), par le Dr Rowland Godfrey Freeman (*Arch. of. Ped.*, mars 1905).

Cette maladie est rare (3 cas de Holt, 2 de Heubner, 8 de Thomson). Elle est plus fréquente chez les filles que chez les garçons, et il semble que le microbe remonte par l'urètre, venant de l'intestin (*Bacterium coli*).

Garçon de huit mois bien nourri ; après quelques troubles digestifs, il tombe malade le 18 février (41°). Les selles sont vertes. On suspend l'alimentation, on donne du calomel et de l'eau à discrétion.

Pendant trois semaines, eau de gruau, eau albumineuse, le lait causant une élévation de température. Le vingt-deuxième jour, l'auteur voit l'enfant, constate sa maigreur, la grandeur de son front (circonférence de la tête, $42^{cm},5$). Respiration 80. On donne un bain tiède qui atténue la fièvre. Le vingt-troisième jour, on trouve l'urine acide, avec une densité de 1 010, contenant beaucoup de pus, quelques cylindres hyalins, une trace d'albumine. L'examen du sang donne 3 900 000 hématies, 13 000 leucocytes, dont 67 p. 100 polynucléaires neutrophiles et 33 p. 100 lymphocytes (grands, 2 p. 100; petits, 31 p. 100); hémoglobine, 70 p. 100.

Ce jour-là, stupeur, et le soir 40°,5. On donne 3 centigrammes d'urotropine toutes les deux heures. Le vingt-quatrième jour, citrate de potasse (15 centigrammes chaque deux heures, $1^{gr},20$ dans les vingt-quatre heures). L'urine devient alcaline, mais contient autant de pus. Le vingt-cinquième jour, moins de fièvre, moins de pus; l'ensemencement de l'urine donne une culture pure de colibacille.

Le vingt-sixième jour enfant plus fort, mais les mains sont froides, et il y a de l'arythmie cardiaque. On cesse l'urotropine et on prescrit le lait modifié peptonisé et pasteurisé (30 p. 1000 de beurre, 60 de sucre, 20 de caséine).

Le vingt-septième jour, amélioration.

Le vingt-huitième jour, on donne une cuillerée à dessert d'huile de ricin. Le vingt-neuvième jour, après l'effet du purgatif, l'enfant est mieux. On prescrit 30 centigrammes de citrate de potasse huit fois par jour. Guérison.

Lesions of the upper air passages due to hereditary syphilis (Lésions des voies aériennes supérieures dues à la syphilis héréditaire), par le Dr J. Clarence Sharp (*Arch. of Ped.*, mars 1905).

L'auteur a l'habitude de donner le traitement spécifique à tous les jeunes enfants qui ont de l'hypertrophie des ganglions cervicaux ou sous-maxillaires; car souvent ces adénopathies sont hérédosyphilitiques. Grâce au traitement, les enfants deviennent plus résistants, moins exposés à contracter des maladies. Il ne faut pas compter, pour le diagnostic, sur la dent d'Hutchinson, qui ne se voit que 1 fois sur 100, au plus 2 fois sur 100.

Une fille de dix ans a une fistule de la trachée depuis deux ans (premier anneau); cette fistule, qui donne du pus, se dirige en dedans et en haut vers le larynx. Le laryngoscope ne donne rien; on pense à la syphilis, on fait le traitement, et l'enfant guérit rapidement. La sœur est traitée pour une périostite du fémur, et la mère a été traitée pour la syphilis il y a quelques années.

L'auteur croit que beaucoup d'abcès rétro-pharyngiens sont hérédo-syphilitiques.

Un bébé de trois mois avale difficilement, et une partie de sa nourriture revient par le nez. On trouve quelques glandes sous-maxillaires et cervicales. Une petite perforation se voit sur le voile du palais à droite de la luette; la muqueuse est rouge autour d'elle. On prescrit l'iodure de potassium. En quarante-deux heures, amélioration; l'enfant avale mieux; on ajoute les frictions mercurielles; guérison.

Garçon de douze ans, petit de taille, va mal depuis six mois. La mère eut deux jumeaux dix-huit mois après son mariage : un mort à un an, l'autre à dix-huit mois. Puis, autre enfant dix-huit mois après qui vécut quelques minutes. Le sujet de l'observation vint au monde un an plus tard. Glandes cervicales et sous-maxillaires hypertrophiées. Père mort cinq ans après de syphilis cérébrale.

L'examen montre les glandes du cou hypertrophiées, les sous-maxillaires du volume d'une noix, la voix rauque, chuchotée. Surface de la langue râpeuse, amygdales petites, épiglotte infiltrée, recouverte d'une ulcération à son bord libre avec destruction partielle du côté gauche. Aryténoïdes épaissis avec ulcération de la corde vocale gauche.

Dans un autre cas, on fait une trachéotomie d'urgence croyant à la diphtérie; puis l'examen du larynx montra une gomme de la commissure aryténoïde. Traitement mercuriel, guérison.

Les gommes de la trachée sont rares et d'un diagnostic difficile.

Enfant de cinq ans; dyspnée en août; la difficulté de respiration s'accroît graduellement jusqu'au 30 octobre 1903. Pas de stigmates dans la bouche, pas de dent d'Hutchinson, pharynx normal, épiglotte infiltrée et en partie paralysée. Tumeur dans la trachée, gomme visible. Traitement antisyphilitique (iodure). Guérison.

Case of extravasation of urine as result of an impacted urethral calculus (Infiltration d'urine par arrêt d'un calcul dans l'urètre), par le Dr Thomson (*The Glasgow medical Journal*, avril 1905, page 287).

Garçon de quatre ans, reçu à la *Victoria Infirmary* en août 1904, pour infiltration d'urine. En urinant, il y a trois jours, arrêt brusque du jet, cris, douleur pénienne. Au bout de quelques heures, effort pour uriner sans succès, nouvelle douleur. On remarque alors un gonflement du périnée. Au moment de l'admission, on note un gonflement œdémateux du pénis, du scrotum, du périnée, des aines. Incisions multiples. On trouve un calcul arrêté derrière le méat. Il était ovale, mesurant 12 millimètres sur 8; rapidement l'enfant va mieux, mais il persiste une fistule à la partie médiane et supérieure de la verge. On fait une opération plastique qui amène la guérison en quinze jours, l'urine ayant repris son cours normal. Actuellement, trois mois après, tout va bien.

Case of acute strychnine poisoning in a child, recovery (Cas d'empoisonnement aigu par la strychnine chez un enfant, guérison), par le Dr John-R. Pooler (*Brit. med. Jour.*, 8 avril 1905).

Une fille de huit ans est traitée pour une paralysie diphtérique intéressant les jambes et un peu le palais et le pharynx. Elle prend une mixture contenant du chlorhydrate de strychnine (18 centigrammes par jour pendant la première quinzaine, puis 30 centigrammes). La paralysie disparaît progressivemeut. Le 1er mars, vers cinq heures du soir, elle présente des crises. L'auteur la trouve en collapsus, le visage congestionné, les lèvres bleues, gonflées et saignantes; la langue est gonflée et saillante, le pouls fréquent et faible, la pupille dilatée. Pas de raideur, pas d'inconscience. A trois heures, on lui avait fait prendre d'un seul coup tout ce qui restait dans la bouteille. Cinq minutes après, convulsions, opisthotonos, trismus, raideur des membres, sans perte de connaissance, avec cris de douleur. Cela avait continué pendant deux heures jusqu'à l'arrivée du médecin. Il prescrit aussitôt 1gr,80 de sulfate de zinc dans de l'eau chaude, puis du thé, un lavage de l'estomac. Au bout de vingt à trente minutes, vomissements. Amélioration, pas de nouvelles crises. Guérison en deux jours. La quantité de strychnine prise en une fois par l'enfant avait été de 2 1/2 à 3 centigrammes.

Un caso di meningo-encephalite hemorragica in un lattante (Cas de méningo-encéphalite hémorragique chez un nourrisson), par le Dr Dante Pacchioni (*Riv. di Clin. Ped.*, janvier 1905).

Garçon de cinq mois et demi, entré à l'hôpital le 4 mars 1904 et sorti le 19 mars. Parents sains, allaitement mercenaire un peu irrégulier, troubles digestifs. Il y a un mois, fièvre, toux, catarrhe oculo-nasal, diarrhée. En même temps tuméfaction douloureuse du cou-de-pied gauche. En dix jours, la fièvre et la tuméfaction cessèrent, puis le genou gauche se prit et la fièvre réapparut, et enfin l'articulation radio-carpienne fut envahie. D'autres articulations se prirent à leur tour, et à la fin l'enfant présenta de la raideur de la nuque, des vomissements, de l'agitation.

Le crâne est volumineux, la fontanelle grande et tendue. Le 5 mars, on fait une ponction lombaire qui permet de retirer quelques gouttes de liquide sanguinolent (cultures négatives). Outre les hématies, on trouve des leucocytes polynucléaires dans le liquide céphalo-rachidien.

Le 6 mars, 38°; respiration rude à la base gauche, râles de bronchite, raideur de la nuque et des membres inférieurs, tuméfaction du genou gauche augmentée, légère albuminurie.

Le 7, vomissements, convulsions d'une durée de cinq minutes, 36°,5.

Le 9, amélioration. Examen du sang : 4 685 000 hématies, 6 837 leucocytes mononucléaires et 4 770 polynucléaires. On fait une deuxième ponction lombaire, qui donne encore un liquide sanglant. Le 16 mars, guérison.

Un caso di alcoolismo cronico con lesioni prevalentemente renali (Un cas d'alcoolisme chronique avec lésions surtout rénales), par le Dr Guido Berghinz (*Riv. di Clin. Ped.*, janvier 1905).

Garçon de cinq ans, se présente avec une ascite le 28 novembre 1903. Parents alcooliques. Lui-même mange beaucoup et boit de l'eau-de-vie. Il y a quinze jours qu'il éprouve du malaise, quelques douleurs abdominales et des œdèmes.

Le 29 novembre, respiration stertoreuse, urines rares, soif intense, hypothermie (36°); l'enfant demande incessamment de l'eau-de-vie. Œdème de la face et des paupières, de l'abdomen, des membres inférieurs; pouls très petit. Hydrothorax bilatéral, ascite. Le foie est très gros; albuminurie avec cylindres hyalins et quelques hématies. La dyspnée devient très accusée. Mort subite le 3 novembre à deux heures de l'après-midi; jamais de fièvre.

Diagnostic clinique : alcoolisme chronique, néphrite parenchymateuse, urémie.

A l'autopsie (2 décembre 1903), hydrothorax surtout à droite, hydropéricarde, léger œdème des poumons. Cœur dilaté, myocarde pâle, dur, gros. Ascite libre. Le foie pèse 1 030 grammes; aspect muscade; rate grosse, pancréas hypertrophié avec exagération du tissu fibreux. Les reins sont gros, congestionnés; les vaisseaux sont remplis de sang; le tissu conjonctif est augmenté; trouble des épithéliums des *tubuli*; endopériartérite. Hyperplasie conjonctive du foie et du pancréas. D'où : néphrite interstitielle et parenchymateuse, hypertrophie du cœur, cirrhose hépatique au début, endopériartérite viscérale généralisée.

Su di una complicanza non comune nella infezione tifoide nei bambini (Sur une complication rare de la fièvre typhoïde chez les enfants), par le Dr Atanasio Baronio (*Riv. di Clin. Ped.*, février 1905).

Fille de dix ans, ayant eu une néphrite aiguë à huit ans, durée : deux mois. A la suite, pâleur de la peau et des muqueuses, essoufflements dans les efforts, céphalées fréquentes. Cependant tout cela avait disparu, quand brusquement, le 1er novembre, en promenade, elle est prise de malaises, de céphalée, vertige; de retour à la maison, frisson, fièvre, délire, strabisme interne, mydriase. La langue est sale, le ventre ballonné, la rate grosse, le pouls très fréquent (140). La ponction lombaire donne un liquide sans réaction spéciale; diazo-réaction positive, albuminurie, séro-diagnostic négatif. Fièvre continue, avec rémissions matinales; hypothermie (36°,2) la veille de la mort (cinquième jour de l'entrée à l'hôpital). A l'autopsie, tuméfaction des follicules clos et plaques de Peyer, grosse rate avec deux infarctus hémorragiques. Caillots dans l'oreillette gauche. Infiltration hémorragique sous-arachnoïdienne, avec caillots dans les parties déclives. Bosselure des lobes frontal et pariétal droits répondant à un gros caillot de sang dans le ventricule. Donc hémorragie cérébrale au cours d'une fièvre typhoïde.

Sur un cas de pneumothorax consécutif à un accès d'asthme de Kopp-Millar, chez un nourrisson, par le Dr G. Carrière (*Le Nord médical*, 1er avril 1905).

Garçon de quinze mois, né à terme, nourri au sein; à neuf mois,

convulsions qui reprennent à onze, treize, quatorze et quinze mois. Ces dernières convulsions, survenues la veille, ont laissé à leur suite une dyspnée permanente avec cyanose, orthopnée, tachycardie. A l'examen, on voit que l'hémithorax gauche est presque immobile et augmenté de volume, avec abolition des vibrations, sonorité exagérée, souffle amphorique, bruit d'airain (pneumothorax). La pointe du cœur bat dans le quatrième espace près du sternum; la matité précordiale est effacée ainsi que l'aire de Traube. Température 39°,1.

Il est évident que l'enfant a eu des accès de *spasme de la glotte* ou asthme de Kopp-Millar, et c'est à la suite d'un de ces accès que le pneumothorax est survenu.

En présence de la gravité du cas, la pleurotomie est décidée; incision sur le bord supérieur de la neuvième côte, ouverture de la plèvre, sifflement aigu annonçant la sortie de l'air. Grand pansement aseptique. Soulagement immédiat, guérison. L'enfant a eu encore du spasme de la glotte jusqu'à trois ans.

A case of purulent pericarditis in an infant, operation, death (Cas de péricardite purulente chez un nourrisson, opération, mort), par les Drs J.-A. Coutts et R.-P. Rowlands (*Brit. med. Jour.*, 15 avril 1905).

Garçon de vingt mois, reçu le 22 janvier 1904 au *East London Hospital for Children*. Rougeole huit semaines auparavant, puis toux persistant avec aggravation; la nuit précédente, la mère a cru qu'il allait mourir. Pas de quintes de coqueluche. Sueurs abondantes, couleurs de ventre. Un frère serait mort phtisique, et une sœur a des abcès au cou. Amaigrissement notable, peau sèche, rachitisme. Pas de cyanose, pas de fièvre. Matité à la base droite. La pointe du cœur bat dans le quatrième espace en dedans du mamelon. Une ponction exploratrice dans la zone mate reste blanche. Une semaine plus tard, signes physiques améliorés, radioscopie à peu près négative. La température s'élève très haut par intermittence (40°, 40°,5 le soir).

Le neuvième jour, matité à la base gauche; une ponction exploratrice donne un liquide citrin. Une semaine plus tard, nouvelle exploration, même résultat, liquide non purulent contenant des leucocytes.

Le 15 février, matité précordiale, sans frottements péricardiques; en huit jours, elle a beaucoup augmenté et fait penser à un épanchement; les bruits du cœur sont sourds et faibles, les pulsations rapides. On note de l'orthopnée et de la cyanose. Un examen du sang ayant donné 32 000 leucocytes, on décide l'opération. Une aiguille exploratrice était introduite sans succès à l'angle costo-xyphoïde gauche et à la partie interne du cinquième espace intercostal gauche. Cependant on fait une incision verticale au niveau de la partie sternale du septième cartilage costal gauche, dont on résèque une partie; on incise le péricarde épaissi, et on donne issue à 50 ou 60 grammes de pus. Deux drains sont introduits. Mort le deuxième jour après l'opération. A l'autopsie, on trouve une fausse membrane à l'entrée du larynx avec bacilles de Lœffler; le péricarde est très épaissi par addition d'un tissu nouveau à sa face interne, avec pus gélatineux rappelant le pus à pneumocoques; l'examen bactériologique montre ce microbe. Donc péricardite purulente à pneumocoques.

Érysipèle erratique chez un enfant de deux mois, par le Dr B. Auché (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 16 avril 1905).

L'érysipèle erratique a un mode de progression discontinu, sautant par-dessus des espaces sains, revenant parfois aux places précédemment occupées.

Un garçon né le 13 novembre 1902 est apporté le 8 janvier 1903 à l'hôpital des enfants. Le 9 janvier, tuméfaction de l'avant-bras et de la main gauche, avec peau rouge, tendue, luisante, chaude. On pense à un phlegmon; 38°,3. Les 11 et 12 janvier, la tuméfaction s'accentue et gagne le bras, la région deltoïdienne, la base du cou. Le 13, la tuméfaction diminue au membre supérieur; mais une tuméfaction semblable se développe dans les régions fessières; 38°,8. Le 14, la tuméfaction fessière gagne les cuisses; 41°,6 le matin, 37°,6 le soir.

Le 15, desquamation du membre supérieur gauche. En bas, le gonflement gagne la jambe et le pied droits, le scrotum et la verge. Le 16, le membre supérieur droit est pris à son tour. Enfin il se fait un placard rouge sur le thorax à gauche, puis un plus étendu à droite et deux en arrière sur la région des omoplates. Le 19, desquamation du tronc.

Le 20, l'oreille gauche se prend. Du muguet apparaît. Mort le 29 janvier.

Les cultures ont donné un streptocoque à courtes chaînettes, qui, inoculé au lapin, détermine une inflammation érysipélateuse.

Sudden death due to enlarged thymus gland (Mort subite due à l'hypertrophie du thymus), par le Dr Gerhard H. Cocks (*The Post-Graduate*, avril 1905).

La plupart des cas de thymus hypertrophié se présentent comme une partie d'un tout, qui est l'hypertrophie générale du tissu lymphatique (*Status lymphaticus*). L'état lymphatique comprend trois ordres de faits :

1° Cas de mort subite spontanée ;

2° Mort subite pendant l'anesthésie;

3° Mort subite dans les maladies infectieuses.

Un enfant de sept mois, de parents italiens bien portants, est né à terme, sans difficulté, et a été toujours bien portant jusqu'à son entrée à l'hôpital. Il a été pris de dyspnée six heures auparavant : fréquence des respirations, cyanose des lèvres, agitation. Examen négatif du cœur, des poumons, de l'abdomen. Le lendemain, toux, respiration laborieuse. A six heures après midi, la température monte à 41°, le pouls à 132, la respiration à 52. Le troisième jour, râles crépitants à la base droite. Mort à sept heures du soir.

L'autopsie montre l'engorgement des ganglions cervicaux, axillaires, inguinaux. Le thymus est énorme, formé d'un lobe central et de deux lobes latéraux, sur une longueur de 5 centimètres, une largeur de 7, une épaisseur de 18 millimètres. Cerveau congestionné, pie-mère injectée, ventricules non distendus. Le ventricule droit du cœur est dilaté. Foyer de broncho-pneumonie à la base droite. Gros foie. Reins gros et pâles. Examen histologique du thymus négatif.

Un caso di rabbia paralitica a sindrome bulbare (Un cas de rage paralytique à syndrome bulbaire), par le Dr Paolo Galli (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 2 avril 1905).

Un enfant de deux ans est mordu au visage par un chien enragé le 26 mars 1903. Après cautérisation des plaies, on fait le traitement de Pasteur. Le 24 avril, vomissement, un peu de fièvre, prostration, embarras gastrique. La déglutition est libre. Le pouls devient fréquent (130) et la respiration un peu gênée. L'enfant boit avec plaisir, mais le liquide revient en partie par le nez ou reste dans la bouche. A l'examen de la gorge, le voile du palais est paralysé ; absence du réflexe pharyngien. On dirait une paralysie diphtérique.

Dans la nuit du 24 au 25 avril, période d'excitation alternant avec le

coma. Quand l'enfant boit, le liquide revient par les narines et provoque la toux. Le lendemain, il y a raucité de la voix et cornage (paralysie du larynx), paralysie des muscles respiratoires. Pas de photo, phono, aéro, hydrophobie. On pratique une injection intra-veineuse de 3 centimètres cubes de moelle de trois jours. Aggravation, l'enfant léoigne de la main le verre qu'on lui présente. Bronchoplégie accentuée. Mort par asphyxie le 20.

A l'autopsie, faite le 27 avril, on trouve le cerveau congestionné. L'examen microscopique du bulbe et du ganglion du nerf vague montre une infiltration de petites cellules dans le bulbe avec petits nodules (nodules rabiques de Babes); dans le ganglion du pneumogastrique, ce sont des éléments lymphoïdes de nouvelle formation groupés autour des cellules nerveuses.

Avec une émulsion du bulbe furent inoculés quatre lapins dont un mourut le lendemain, et les trois autres, avec des symptômes de rage, vingt et un, vingt-cinq et quatre-vingt-neuf jours après l'inoculation.

Spontane Perforation einer tuberkulösen Bronchialdrüse in die Luftwege, spontane Expektoration derselben, Genesung (Perforation spontanée d'un ganglion bronchique tuberculeux dans les voies respiratoires, expectoration spontanée de ce ganglion, guérison), par J. Jundell (de Stockholm) (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1904).

Le patient était un enfant de onze ans, dont la mère n'était pas tuberculeuse. L'enfant tombe malade en 1902; on constate de la fièvre, des sueurs nocturnes, sans signes localisés. L'enfant garde le lit six semaines, puis il peut retourner à l'école; l'été il va à la campagne; mais reviennent des accès de toux, surtout le matin, et durant chacun un quart d'heure. La mère remarqua l'immobilité de la moitié droite du thorax, où, au lieu de la respiration normale, il n'y avait qu'un sifflement. Puis survinrent des accès d'étouffement, à la suite desquels l'enfant cracha une masse du volume d'une noisette ayant une odeur fétide, ce qui ramena le calme et le sommeil. Les jours suivants, l'état alla en s'améliorant en même temps que diminuait la fétidité de l'expectoration.

Dans les masses expectorées, on trouvait le bacille tuberculeux avec des bactéries de putréfaction. Le tissu de ces masses était un tissu de nécrose. Trois mois plus tard, il y avait au sommet du poumon droit des signes de tuberculose qui, sept mois après l'expectoration des masses ganglionnaires, avaient disparu.

Dermatitis exfoliativa neonatorum (Dermatite exfoliatrice des nouveau-nés), par les Drs Wilhelm Knœpfelmacher et Karl Leiner (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1904).

On n'est pas en droit de faire de la dermatite exfoliatrice une maladie spéciale, mais bien une forme grave du pemphigus du nouveau-né.

Le premier stade de la maladie est marqué par une sécheresse de la peau avec desquamation de larges lambeaux; rapidement suit le stade érythémateux, marqué d'abord par de la rougeur de la face gagnant ensuite tout le corps, avec érythème de la muqueuse buccale et formation de rhagades aux coins de la bouche. A la rougeur suit le stade d'exfoliation avec épaississement, soulèvement de l'épiderme par un peu d'exsudation liquide et enlèvement de l'épiderme au simple frottement.

Si on compare cet état morbide au pemphigus, on voit qu'il y a des cas de pemphigus où on constate à divers degrés le caractère le plus saillant de la dermatite, l'exfoliation. La démarcation entre les deux états est souvent bien malaisée; il y a aussi des cas où un pemphigus bénin

simple, se transforme en dermatite exfoliatrice. Il ne semble guère qu'y avoir une différence d'intensité entre les deux maladies.

Des observations relatées ici montrent l'intervention d'une même sage femme auprès d'enfants ayant du pemphigus et de la dermatite et la contemporanéité des infections. Une épidémie de dermatite peut se terminer par du pemphigus ; un cas de dermatite a provoqué par contagion du pemphigus.

La bactériologie ne montre pas de différence essentielle dans les deux maladies. L'histologie aussi montre les mêmes lésions, avec une simple différence de degré. Dans les coupes, on trouve des microbes du type staphylocoque, pénétrant dans le réseau de Malpighi. On ne les trouve que là où manque tout à fait l'épiderme. Il n'y a pas de microbes dans les vaisseaux. Les préparations montrent des lésions inflammatoires très minimes.

Dans toutes les formes du pemphigus, l'histologie indique la possibilité d'épidermolyse. Enfin les auteurs ne considèrent pas cette affection comme nécessairement contagieuse, à l'encontre des données de von Ritter.

Ueber Anæmia pseudoleucæmica infantum (Sur l'anémie pseudoleucémique infantile), par le Dr Heinrich Lehndorff (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1904).

L'auteur relate l'observation d'un nourrisson de dix-huit mois, entré à l'hôpital le 10 novembre 1902, et mort le 12 janvier 1903. Enfant chétif, pâle, rachitique, avec un bruit systolique musical à la pointe. Abdomen distendu surtout à gauche ; foie débordant la ligne mamelonnaire de trois travers de doigt ; rate descendant jusqu'à l'os iliaque et s'étendant en avant jusqu'à l'ombilic ; traces d'albumine. Le foie et la rate continuèrent à s'hypertrophier. La marche de la maladie était surtout marquée par une notable anémie progressive. Au point de vue hématologique, ce cas était ainsi caractérisé : il y avait une diminution d'hémoglobine allant aux derniers degrés de l'oligochromémie (dans les dernières semaines à peine 10 p. 100 à l'appareil de Fleischl), une notable oligocythémie (670 000). Le rapport des globules rouges aux blancs était modifié en faveur des globules blancs (jusqu'à 16 : 1).

Le deuxième fait caractéristique de ce cas était l'état polymorphe du sang. Il tenait au nombre énorme des globules nucléés de tous les types et de toutes les formes à divers stades de développement, à l'existence de Mastzellen et à l'énorme augmentation des cellules de transition et des gros mononucléaires, tandis qu'il n'y avait pas augmentation des éosinophiles ni des Mastzellen.

L'autopsie ne donnait à l'examen macroscopique pas de preuves évidentes de leucémie ; par contre, on voyait sur les coupes surtout du foie, des reins, des figures identiques à ce que présente la myélémie. Mais ici la rate et les ganglions étaient bien moins atteints que les organes énumérés plus haut.

Il n'y avait ni pigment ni sidérose.

Il est vraisemblable que l'anémie pseudo-leucémique infantile de von Jaksch n'est qu'un type de leucémie à myélocytes, dont l'aspect clinique est modifié ainsi que l'anatomie pathologique par des conditions anatomiques propres au nourrisson, peut-être aussi par des maladies concomitantes de cet âge (syphilis, rachitis). D'ailleurs les observations décrites sous la rubrique d'anémie pseudo-leucémique infantile demandent à être soigneusement revisées.

Ueber Combination von Blatternschutzimpfung, Mazern und multipler embolischer Gangrän der Haut und Schleimhäute, zugleich ein Beitrag zur Frage der generalisierten Vaccine (Association de vaccine, de rougeole et gangrène par embolies multiples de la peau et des muqueuses, contribution à l'étude de la vaccine généralisée), par BERGMANN (*Archiv für Kinderheilk.*, 1904).

Il s'agit d'une fillette de quinze mois sans antécédents héréditaires, qui fut vaccinée le 15 mars 1903. La vaccine ne fut compliquée d'aucune dermatose. Le 6 juin, la mère nota une affection caractérisée par la toux, le coryza et le catarrhe oculaire. Le 10 juin, l'enfant entra à l'hôpital avec une éruption caractéristique de la rougeole et une broncho-pneumonie double. Le 11 juin, la gastro-entérite chronique, dont la petite malade fut atteinte depuis le commencement de 1903, s'aggrava notablement. La fièvre oscilla entre 39 et 40° et le pouls entre 120 et 140. Dans la nuit du 12 au 13 juin, l'éruption pâlit et devint livide, et il survint surtout le corps un exanthème diffus, pustuleux et hémorragique (12 et 16 taches noires). La température s'éleva rapidement à 41°, et le pouls devint incomptable. La mort survint le matin du 13 juin, dans un état ataxo-adynamique. A l'autopsie, on constata des adhérences fibreuses de la plèvre droite, une broncho-pneumonie des lobes supérieur et inférieur droit et du lobe inférieur gauche, un petit infarctus du lobe inférieur droit, une hyperémie et une tuméfaction des ganglions bronchiques et mésentériques, une induration de la rate, une hépatite parenchymateuse, une inflammation aiguë avec érosion de l'intestin grêle, une inflammation chronique du gros intestin, des érosions stomacales. Le rein était anémié. Exanthèmes pustuleux, nécrotiques, hémorragiques, de la peau, de la tête, de la face, du dos, de l'abdomen et du bras. Gangrène humide hémorragique (par embolie ?) du pouce droit.

C'est l'exanthème hémorragique pustuleux qui présente des difficultés au point de vue du diagnostic. La soi-disant vaccine généralisée peu être éliminée ici à coup sûr. En effet, celle-ci ne survient, de l'avis de tous les auteurs, que dans les premiers quatorze jours après la vaccination, c'est-à-dire avant l'immunisation du malade. De plus, l'aspect et l'évolution de l'éruption différaient complètement de ceux de la pustule vaccinale. On ne pouvait non plus songer à la varicelle, à l'impétigo contagieux ni à des gangrènes cutanées cachectiques multiples. L'auteur s'arrête au diagnostic de septicémie compliquant la rougeole. Deux faits confirment ce diagnostic. D'une part, l'examen microscopique des parties nécrosées démontra la présence d'un grand nombre de staphylocoques pyogènes, qui remplissaient par place les petits vaisseaux jusqu'à former des thromboses cocciques. Il s'agissait donc d'une embolie staphylococcique des vaisseaux de la peau. Les staphylocoques se trouvaient aussi dans les érosions du tractus gastro-intestinal. D'autre part, la broncho-pneumonie était nettement purulente. Il est même probable que ce sont les poumons qui ont été la source de l'infection généralisée chez la petite malade.

Beitrag zur Casuistik der Ovarialtumoren bei Kindern (Contribution à l'étude des tumeurs ovariennes chez les enfants), par ALFRED SCHWARTZ (*Archiv für Kinderheilk.*, 1904).

Outre sa rareté, le cas de l'auteur présente aussi de l'intérêt au point de vue des difficultés du diagnostic. Il s'agit d'une fillette de treize ans qui, bien portante jusqu'au milieu de septembre 1903, ressentit tout d'un coup des douleurs intenses dans le bas-ventre et, malgré le besoin d'uriner, ne put y parvenir. Au lit, les douleurs s'atténuèrent, et l'urine s'écoula goutte

à goutte. Tout rentra dans l'ordre au bout de vingt-quatre heures. Vers la fin de septembre, nouvel accès analogue. Depuis, elle avait des difficultés pour uriner. La malade n'est pas encore réglée. A l'examen pratiqué le 22 décembre, on ne trouve rien d'anormal dans les organes thoraciques, ni au foie, ni à la rate. L'abdomen, dans sa partie inférieure, présente une voussure modérée des deux côtés de la ligne médiane qui se déplace avec les mouvements respiratoires. A la palpation, on sent une tumeur ovoïde occupant la ligne médiane, disparaissant en bas sous la symphyse, s'élevant en haut jusqu'à un travers de doigt environ au-dessous de l'ombilic. Cette tumeur lisse, de consistance élastique non douloureuse à la pression, déplaçable surtout à droite, présente un diamètre de 6 à 8 centimètres environ. Les parois abdominales qui recouvrent la tumeur sont mobiles. Légère sensibilité à la pression sur le point de Mac Burney. L'appendice, de la grosseur d'un crayon environ, est perceptible à la palpation dans une grande étendue. Les ganglions inguinaux, tuméfiés bilatéralement, surtout à droite, sont durs et indolores. Le cul-de-sac de Douglas est rempli par le pôle inférieur de la tumeur. L'utérus ni les annexes ne sont perceptibles au toucher rectal. La tumeur ne présente pas de fluctuation nette.

La tumeur n'était pas constituée par la vessie remplie d'urine, car, à l'introduction d'une sonde, il ne s'écoule qu'une cuillerée environ d'urine claire. Il ne s'agissait pas ici non plus d'une hématimétrie : en effet, elle était très mobile ; les douleurs ont cessé au lit et de plus la fillette n'était pas encore réglée. Enfin la tumeur n'a pas diminué pendant les dix jours d'observation. Le rein mobile était exclu également, car il y avait de la matité au-dessus de la tumeur. De plus, on la sentait toujours occupant nettement la ligne médiane. Aussi l'auteur s'arrêta-t-il au diagnostic de kyste de l'ovaire, qui fut confirmé par l'opération. Il s'agit, en effet, d'un kyste dermoïde de l'ovaire droit. Les suites de l'opération furent normales, et la malade quitta l'hôpital vingt-cinq jours après. Les deux accès seraient dus à l'enclavement de la tumeur dans le petit bassin. Dans la position horizontale de la malade, la tumeur se déplaçait en arrière et en haut, d'où relèvement de son pôle inférieur et pression diminuée sur les uretères, ce qui explique la miction facile dans cette position. Dans des cas semblables, il faudra toujours, en cas de doute, avoir recours à la laparotomie et non à la ponction exploratrice, car cette dernière présente plus de danger. Dès que le diagnostic est posé, il faut aussitôt procéder à l'extirpation de la tumeur.

Dans le cas de l'auteur, on a enlevé en même temps l'appendice lésé.

A case of almond oil poisoning (Un cas d'empoisonnement par l'huile d'amande), par le D[r] Heapy (*Brit. med. Jour.*, 29 avril 1905).

Garçon de neuf ans, fort et bien portant, se couche avec un mal de dent. Sa petite sœur, qui couche près de lui, est réveillée par ses vomissements et sa respiration particulière. La mère accourt et le trouve sans voix, les yeux grands ouverts, les lèvres et les doigts violacés, les mâchoires serrées, les membres raides, la respiration suspirieuse.

En l'examinant, le médecin est frappé par l'odeur d'acide prussique, et il apprend que, pour calmer l'odontalgie, il a appliqué sur sa dent un tampon d'ouate imbibé d'huile d'amande.

Le traitement institué fut : respiration artificielle, inhalations d'ammoniaque, cataplasme sinapisé à la région précordiale, applications chaudes, injection de strychnine. Au bout d'une demi-heure, la respiration est plus libre et le pouls meilleur. Trois heures après, la conscience revient. Le lendemain, il ne persiste que du mal de tête.

Le liquide employé était de l'huile d'amandes amères, contenant de 15 à 25 p. 100 d'acide prussique. Le tampon de coton n'a pas été retrouvé, ayant probablement été dégluti.

Modifications topographiques des organes splanchniques avec dilatation du côlon transverse chez un enfant de onze mois, par R. Collin (*Bibliogr. anatomique*, 1904).

L'autopsie a été faite dans le service de M. Haushalter, à Nancy. Il s'agit d'un enfant de onze mois mort de granulie. On était frappé pendant la vie du développement de la région sus-ombilicale.

Le foie occupe surtout la région du flanc, s'étendant verticalement du diaphragme à l'épine iliaque. L'ectopie verticale du foie fait que le rein droit a une direction parallèle à celle du bord postéro-interne de cet organe, formant sur sa face viscérale une dépression allongée. Cæcum et appendice en situation normale.

Le côlon a une longueur exagérée (13 centimètres pour l'ascendant, 7 pour le transverse, 17 pour le descendant). Le côlon ascendant, très sinueux, a un diamètre de 2 centimètres. Le côlon transverse en est séparé par un pli profond qui forme une sorte de valvule semi-lunaire. Il est très distendu et mesure 5 centimètres de diamètre. Il forme une vaste poche qui se rétrécit au niveau de l'angle du côlon descendant.

Cette dilatation du côlon transverse avait déterminé le déplacement du foie. Rien d'anormal au point de vue histologique.

Sur un cas de myosite ossifiante diffuse progressive, par MM. Nové-Josserand et R. Horand (*Revue d'Orthopédie*, 1er mai 1905).

Fille de sept ans et demi, ayant contracté la coqueluche en mai 1904 ; à ce moment émotion violente; quelques jours plus tard, chute sur la tête. Trois semaines après, tumeur à la partie moyenne du dos, qui augmente rapidement. Le 1er juin, on constate que l'enfant est penchée du côté droit et présente une tuméfaction diffuse de toute la moitié droite du dos, depuis la nuque jusqu'à la région lombaire. Peau adhérente aux endroits les plus saillants. Respiration un peu obscure. La température oscille entre 37°,5 et 38°.

Le 30 juillet, la tumeur a un peu augmenté en bas, au-dessus de l'épine iliaque postéro-supérieure. Le 17 décembre, on trouve, en différents points, des sortes d'exostoses. Au-dessous et en dehors de l'omoplate, de chaque côté, on trouve une tumeur du volume d'une mandarine qui adhère aux côtes et présente des bosselures. On sent des indurations analogues dans le trapèze et les muscles de la nuque, dans la partie supérieure du muscle sterno-cleido-mastoïdien droit. Masse dure dans la région lombaire. Scoliose dorso-lombaire, rigidité du rachis.

Après une raideur de l'épaule droite notée au mois de juin, on voit que le bras gauche est envahi ; à droite, on sent des ossifications dans le grand et le petit rond et dans le grand pectoral. On sent le long du biceps gauche une corde dure qui se poursuit en bas jusqu'à la tubérosité bicipitale. Intelligence intacte, sensibilité normale. Le gros orteil est raccourci.

Cette observation est conforme à celles qui ont été déjà rapportées (Voir le cas de MM. Comby et Davel dans les *Archives de médecine des Enfants*, 1904, page 419, et l'article de M. Davel dans le *Traité des maladies de l'enfance*, 2e édition, tome IV, page 655).

Pancreatite da orecchioni (Pancréatite ourlienne), par le Dr Paolo Galli (*Nuovo Raccoglitore medico*, 1904).

Le pancréas n'échappe pas toujours à la localisation ourlienne; mais les symptômes qui dénoncent cette participation ne sont pas toujours nets. L'auteur rapporte quatre observations de pancréatite ourlienne qu'il a observées :

1° Fille de sept ans, présentant les oreillons en août 1902. Elle guérit rapidement; mais, le 19, son frère de huit ans a de la fièvre et de l'otalgie droite; le lendemain, la parotide droite se prend. Le 23, alors que tout allait pour le mieux, la fièvre se rallume, avec nausées, vomissements, épigastralgie. On note 39°, 60 pulsations seulement. Le 25, amélioration;

2° Garçon de sept ans, pris le 5 novembre 1903 d'oreillons. Le 9 novembre (cinquième jour), aggravation, anorexie, diarrhée, tachycardie, douleur à l'épigastre. Le 12, amélioration, guérison ;

3° Garçon de cinq ans et demi : vers le 14 février 1904, malaise, fièvre, anorexie, épigastralgie, état nauséeux, selles diarrhéiques. Vers le dixième jour, apparition du gonflement parotidien. Guérison ;

4° Garçon de trois ans et demi, frère du précédent, pris au commencement de mars de fièvre avec gonflement parotidien. Le cinquième jour, quand les oreillons vont déjà mieux, diarrhée, anorexie, douleurs de ventre. Cet état se prolonge une trentaine de jours, avec diarrhée persistante. Enfin guérison. Tous ces phénomènes peuvent se rapporter à une pancréatite ourlienne bénigne.

Sur un cas de sarcome du vagin chez l'enfant, par le Dr L.-H. Aubert (*Rev. méd. de la Suisse romande*, 20 août 1905).

Ce cas a été recueilli à la clinique de Tubingue, chez une fille de deux ans et huit mois. Pas d'antécédents héréditaires ; rougeole en décembre 1903. En octobre 1904, catarrhe vaginal; l'enfant est traitée pour une simple vulvo-vaginite. En décembre 1904, elle rend un polype du volume d'une noisette. Puis rétention d'urine avec douleur. Le 28 décembre, apparition à la vulve d'une petite excroissance papillomateuse qui fut excisée.

Entrée à la clinique le 18 janvier 1905, trois mois après le début.

Enfant de belle apparence, urines claires et sans albumine ni sucre. Érythème de la vulve et de la face interne des cuisses. Entre les petites lèvres on voit une tumeur ovoïde, lisse, molle, pédiculée, qui part de la paroi vaginale antérieure. On l'extirpe. Mais le vagin est rempli de masses friables, molles, fongueuses.

Au microscope, tissu myxomateux avec cellules fusiformes; au centre de la tumeur, cellules très nombreuses, aspect sarcomateux (papillo-myxosarcome). C'est un sarcome polypeux, sarcome en greffe. Pronostic très grave (mortalité de 89 p. 100 au moins).

Le diagnostic doit être précoce ; il faut éliminer la vulvo-vaginite des petites filles (recherche du gonocoque), les condylomes et papillomes bénins, etc. L'auteur rapporte la statistique des cas publiés (17). Mais il oublie les cas français publiés par Rabé (*Arch. de méd. des Enfants*, 1902, page 584) et par Le Dentu (la *Presse médicale*, 21 mai 1904). Il y aurait lieu aussi de rappeler (ne serait-ce qu'au point de vue du diagnostic différentiel) les sarcomes de la vessie, dont Concetti a publié une bonne étude dans nos *Archives* (1900, page 129). Ces sarcomes vésicaux ou vaginaux s'observent chez les enfants très jeunes (6 mois, 1 an, 2 ans); leur gravité est excessive, et la mort presque inévitable même avec une intervention précoce.

THÈSES ET BROCHURES

Tumeurs malignes de la vulve et du vagin chez la petite fille, par le Dr J. PEYRACHE (*Thèse de Paris*, 17 juillet 1905, 104 pages).

Cette thèse inspirée par Kirmisson contient 38 observations, dont une inédite recueillie à l'hôpital des Enfants-Malades avec figures. Il s'agissait d'une fillette de huit mois entrée à l'hôpital le 22 février 1905 pour une tumeur de la vulve ayant apparu à l'âge de quatre mois et demi. A six mois, on a fait des cautérisations, une opération, la tumeur s'est reproduite. Elle a acquis le volume de la moitié d'un œuf, sa surface est arrondie, mais irrégulière, parsemée de sillons et de saillies framboisées (petites tumeurs serrées les unes contre les autres, aspect en chou-fleur). Consistance molle. Large pédicule, adhérences des petites lèvres. Méat urinaire introuvable, quoique la mixtion soit libre. Excision au thermocautère et aux ciseaux courbes le 24 février; on voit alors le méat. La tumeur reposait sur un mamelon dur formé par la colonne antérieure du vagin. On resèque une partie de l'urètre envahi. La tumeur récidive vite, nouvelle opération le 4 avril. Troisième opération le 2 mai. Nouvelle récidive. On essaie alors la radiothérapie, qui semble enrayer la repousse de la tumeur. Mais la rougeole intervient, et l'enfant succombe. L'examen histologique montre un sarcome fasciculé ou myxosarcome ayant pour point de départ la muqueuse urétrale.

Les tumeurs malignes vulvo-vaginales sont rares chez l'enfant et ne se voient guère que dans les deux premières années. Il s'agit presque toujours de sarcomes. Pronostic très mauvais, car la récidive est presque fatale après l'opération. Il faudra désormais essayer la radiothérapie.

Du traitement des paralasies diphtériques tardives par les injections de sérum antidiphtérique, par le Dr F. MOURNIAC (*Thèse de Paris*, février 1905, 68 pages).

Cette thèse, inspirée par le Dr Comby, contient 18 observations, qui montrent l'action heureuse du sérum de Roux dans les paralysies diphtériques. On a dit que ce sérum n'avait d'action que sur les phénomènes immédiats ou précoces de la diphtérie. Sans doute il vaut mieux l'injecter le plus tôt possible, afin de neutraliser la toxine diphtérique avant qu'elle ait eu le temps d'accomplir ses ravages dans l'organisme. Mais, quand on est appelé tardivement à la phase paralytique, auprès d'enfants qui n'ont pas été injectés ou qui l'ont été sans succès, doit-on s'abstenir? Les faits assez nombreux publiés dans la thèse de M. Mourniac nous engagent à intervenir résolument par la sérothérapie.

Les conclusions de cette thèse sont à retenir : l'efficacité du sérum dans les paralysies diphtériques est démontrée par des faits expérimentaux (chez les oiseaux paralysés par la toxine diphtérique, on voit les cellules nerveuses de la moelle se réparer par le sérum) et par des observations cliniques.

Quand une paralysie se déclare, peut-on prévoir son évolution? Savons-nous quand la diphtérie cesse d'être virulente; sommes-nous autorisés, ne le sachant pas, à refuser les chances de guérison que le sérum offre aux malades?

Il faut donc injecter le sérum à tous les enfants atteints de paralysie diphtérique, qu'ils aient été ou non soumis préalablement à la sérothérapie. Cette pratique ne fait courir aucun risque, et elle peut avoir de grands avantages.

Le diagnostic bactériologique est nécessaire pour différencier d'une façon absolue les ophtalmies gonococciques des non gonococciques.

On injectera une première dose de 10 à 20 centimètres cubes suivant l'âge du malade, et on répétera l'injection 2 ou 3 fois les jours suivants.

Des convulsions dans la grippe chez l'enfant, par le Dr L. Habert (*Thèse de Paris*, 20 juillet 1905, 60 pages).

Cette thèse, inspirée par le Dr Comby, contient 18 observations. Elle montre que la grippe a une action puissante sur le système nerveux des enfants. La toxine grippale frappe avec prédilection le cerveau de l'enfant, et l'éclampsie grippale doit être regardée comme le résultat d'une toxi-infection. Mais les phénomènes convulsifs ne se produisent que chez les enfants prédisposés héréditairement : névropathie, arthritisme, alcoolisme. Le pronostic est assez favorable et la guérison est la règle.

Les crises convulsives apparaissent d'ordinaire en pleine évolution de la maladie, plus rarement au moment de l'invasion ou à la fin.

Au point de vue anatomo-pathologique, les convulsions grippales ne répondent à aucune lésion ; ces lésions, quand elles existent, seraient l'effet et non la cause des troubles nerveux.

Cette complication de l'influenza infantile, sans être exceptionnelle, n'est pourtant pas fréquente. Si l'on considère le grand nombre des cas de grippe, on peut être surpris de voir si rarement les convulsions, celles-ci étant le mode de réaction habituel du système nerveux infantile.

Le diagnostic sera fait par l'étude minutieuse des symptômes concomitants de la grippe et par la notion épidémique. Il sera prudent d'attendre un ou deux jours avant de le formuler nettement.

Le traitement consiste, outre les moyens ordinaires dirigés contre la grippe, dans l'emploi immédiat et répété du drap mouillé, qui calme si bien la surexcitation nerveuse des enfants.

Recherches cliniques et bactériologiques sur les ophtalmies du nouveau-né, par le Dr J. Druais (*Thèse de Paris*, 23 juillet 1904, 134 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Morax, contient 67 observations. Elle montre que les ophtalmies des nouveau-nés sont très variées au point de vue bactériologique. Il n'y a pas plus de la moitié des cas d'ophtalmies *gonococciques*.

1° L'ophtalmie gonococcique apparaît dans les cinq premiers jours de la vie; après, elle devient rare; elle peut être atténuée et rappeler le catarrhe conjonctival. Elle s'accompagne de complications cornéennes, surtout chez les malingres et les hérédo-syphilitiques. Le nitrate d'argent est souverain contre cette ophtalmie.

2° Les ophtalmies *non gonococciques* apparaissent la première et la deuxième semaine de la vie, puis deviennent rares. Elles répondent au catarrhe conjonctival, peuvent s'accompagner de fausses membranes, peuvent simuler l'ophtalmie gonococcique.

Elles sont bien plus rapidement influencées par le traitement que les ophtalmies non gonococciques.

On trouve surtout les conjonctivites à pneumocoques. Mais il y a des conjonctivites amicrobiennes, dont quelques-unes doivent être rattachées à l'hérédosyphilis.

Enfin on a décrit une conjonctivite à bacilles de Pfeiffer, une conjonctivite à bacilles de Lœffler, une conjonctivite à streptocoques, etc.

La péritonite gonococcique chez l'enfant, par le Dr M. Dubreuilh (*Thèse de Paris*, 20 juillet 1904, 60 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Variot, contient dix-huit observations, dont la plupart ont été déjà publiées par MM. Comby, Marfan, Northrup, etc., et reproduites dans la thèse de M. Guillaumont sur les *Principales complications de la vulvo-vaginite des petites filles* (Paris, 1901).

La péritonite gonococcique succède à la vulvo-vaginite; elle se traduit par un tableau alarmant, mais de courte durée.

Le gonocoque peut gagner le péritoine par la voie directe (utérus, trompes), mais aussi par la voie lymphatique. Le pronostic n'est pas aussi grave que les symptômes pourraient le faire craindre. La péritonite guérit le plus souvent, sans intervention chirurgicale, par le repos absolu, la diète, la glace sur le ventre.

LIVRES

Traité de médecine, par Bouchard et Brissaud (tome X et dernier 1 050 pages, Paris, 1905, Masson et Cie, éditeurs ; prix : 18 francs).

La seconde édition du grand *Traité de Médecine*, publié sous la direction des professeurs Bouchard et Brissaud, est enfin terminée. Le dernier volume qui vient de paraître est digne de ses aînés. Il contient des articles très importants dus à des plumes très autorisées. Parmi les questions qui intéressent surtout les médecins d'enfants, nous signalerons avec éloges : *Tics*, par le Dr Henri Meige ; *Chorées*, par P. Blocq et H. Grenet ; *Myoclonies*, par H. Grenet ; *Maladie de Thomsen*, par Hallion ; *Achondroplasie*, par Souques ; *Myxœdème*, par Souques ; *Epilepsie*, par Dutil ; *Hystérie*, par Dutil et Laubry, etc. On pourrait aussi trouver dans les remarquables articles *Névrites*, par Babinski, et *Psychoses*, par G. Ballet, qui ouvrent et ferment le volume, des données intéressant la pathologie infantile. Dans l'ensemble, on peut dire que cet ouvrage fait le plus grand honneur aux médecins français qui en ont entrepris et achevé la publication comme à la maison qui l'a édité. A tous les points de vue, le succès qu'il a rencontré dans le monde médical était justifié. Il sera durable comme il a été éclatant.

La santé par le grand air, par le Dr Bonnard (vol. de 272 pages, Paris, 1906, J.-B. Baillière, éditeur ; prix : 3 fr. 50).

Ce livre, enrichi d'une préface par M. Bonvalot, et illustré de 19 planches photographiques, étudie surtout les résultats et l'avenir des colonies scolaires en France et à l'étranger. Les œuvres des grandes villes, de Paris et Lyon surtout, sont mises en relief. L'auteur a su plaider éloquemment, avec des faits et des chiffres, une cause excellente. C'est en multipliant les envois à la campagne de petits citadins étiolés par la vie urbaine, menacés par la tuberculose ambiante, qu'on luttera avec avantage contre la dégénérescence et l'épuisement de la race.

Il faut donc encourager les œuvres de *grand air* ; car il n'est pas possible de faire une meilleure prophylaxie, ni de réaliser une bienfaisance plus fructueuse.

Précis de laryngologie, par le Dr P. Lacroix (vol. de 628 pages, Paris, 1906, de Rudeval, éditeur ; prix : 8 francs).

Cet ouvrage, clinique et thérapeutique, est orné de 182 figures dans le texte. La première partie est consacrée à la technique, la seconde aux maladies du pharynx, la troisième aux maladies du larynx, la quatrième aux syndromes laryngés (dyspnée laryngée, dysphagie, hémoptysies laryngo-pharyngiennes, toux pharyngo-laryngienne, maladies de la voix).

Dans les deuxième et troisième parties, nous avons pu lire un grand nombre d'articles intéressant la clinique infantile : angines rouges et blanches, angines ulcéreuses et phlegmoneuses, hypertrophie des amygdales, ablation des amygdales, vices de conformation du pharynx, laryngites aiguës, hérédosyphilis laryngée, spasme de la glotte, corps étrangers du larynx, stridor congénital, tubage et trachéotomie, etc. Tout cela est décrit simplement, clairement, à un point de vue pratique qui recommande ce précis de laryngologie à l'attention des médecins.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 16 janvier 1906. — Présidence de M. Comby.

M. Comby présente une malade de quatorze ans atteinte d'*anévrysme de l'aorte d'origine rhumatismale.* Il y a trois ans, cette enfant a été déjà soignée dans le service pour un rhumatisme aigu compliqué d'insuffisance mitrale. Elle est revenue quelques mois après pour des troubles cardiaques, sans que l'aorte ait semblé malade. Cette année, accès de suffocation avec hémoptysie, épistaxis, hématurie et néphrite. Le cœur est énorme, il existe un double centre de battements, l'un dans le sixième espace intercostal, au-dessous et en dehors du mamelon, l'autre dans le deuxième espace à droite du sternum, avec thrill. A ce niveau, on perçoit un double souffle très rude. Les artères du cou sont bondissantes, la tête est animée de saccades systoliques (*signe de Musset*), le pouls a les caractères du *pouls de Corrigan.* Bref, il existe une insuffisance aortique avec rétrécissement de l'orifice et dilatation notable de la crosse aortique. Ce cas montre que l'anévrysme peut succéder à l'aortite rhumatismale, sans que la syphilis soit en cause.

M. Sevestre présente une fillette de cinq ans guérie, sans séquelles, de *méningite cérébro-spinale* ; la ponction lombaire a permis de faire le diagnostic en révélant la présence de polynucléaires et de pneumocoques. Guérison en douze jours grâce aux bains chauds.

M. Guinon a vu, dans la même famille, un enfant guérir sans séquelles, et son frère mourir en trois jours de méningite cérébro-spinale.

M. Comby a suivi pendant plusieurs semaines un nourrisson de cinq mois, allaité par sa mère, pris, à la suite de vaccination, d'opisthotonos. Le renversement de la tête en arrière était le seul symptôme à tel point qu'on pensa au tétanos vaccinal. La ponction lombaire donne un liquide laiteux à polynucléaires et à méningocoques. Pas de fièvre dans tout le cours de la maladie. Cette forme spéciale des nourrissons répond au type décrit par les Anglais sous le nom de *posterior basic meningitis.*

M. Marfan a vu quatre nourrissons présenter uniquement ce symptôme ; le diagnostic ne put être fait que par la ponction lombaire.

M. Richardière a vu des cas semblables.

MM. Nobécourt et P. Merklen ont étudié l'*élimination de l'urée dans la rougeole suivant les régimes.*

M. Papillon présente un cas de *méningite cérébro-spinale traitée avec succès par les injections intrarachidiennes de collargol.* Il s'agit d'un enfant de trois ans et demi chez lequel la ponction lombaire avait décelé des polynucléaires et des méningocoques. On fit une injection de 2 centimètres cubes d'une solution de collargol à 1 p. 100 ; plus tard, on injecta 4 centigrammes de collargol. Guérison rapide.

M. Netter préfère les injections intraveineuses de collargol et même les frictions.

M. Papillon présente les pièces d'une *hémiplégie au cours d'une fièvre*

typhoïde chez un enfant de neuf ans. Il s'agissait d'un ramollissement cérébral par embolie ou artérite infectieuse.

M. Dupont présente un cas d'*ostéomyélite chronique chez un nourrisson*, avec terminaison favorable.

M. Variot revient sur les bons effets du *citrate de soude* et notamment sur l'action eupeptique de ce médicament dans la seconde enfance.

M. Guinon pense que le citrate de soude agit, dans les dyspepsies, comme les autres alcalins.

M. Comby lit un rapport sur les candidatures de MM. E. Revilliod (de Genève) et George Carpenter (de Londres) au titre de membres correspondants étrangers.

NOUVELLES

Université de Messine. — M. le Dr Domenico Crisafi est nommé privat-docent de pédiatrie à l'université de Messine.

Prix Rizzoli. — Le prix de l'*Institut orthopédique Rizzoli* a été décerné au Dr Oscar Vulpius, d'Heidelberg.

Hôpital d'enfants de Düsseldorf. — Nous sommes heureux d'annoncer que le Dr Schlossmann, directeur de l'hôpital de nourrissons de Dresde, est chargé de l'enseignement de la pédiatrie et du service de l'hôpital des enfants à l'Académie de médecine pratique de Düsseldorf.

Asile-école pour les enfants atteints d'ophtalmies. — Le Municipe de Rome vient d'ouvrir dans le quartier de Trastevere une école pour recevoir, alimenter et instruire les enfants repoussés des écoles publiques pour cause d'affections oculaires plus ou moins désobligeantes.

Assistance nourricière de Ferrare. — Grâce à l'initiative du Dr G. Merletti, directeur de l'Institut des Enfants-Trouvés et de la Maternité de Ferrare, il vient de se fonder dans cette ville une *Assitenza Baliatica* à l'imitation des Consultations de nourrissons et Gouttes de lait si répandues en France. Cette œuvre a pour but d'encourager l'allaitement maternel, en distribuant aux mères de bon lait, quand cela sera nécessaire. Le lait sera donné gratuitement. Toutefois les femmes non indigentes paieront 12 lire par mois.

Hôpital maritime de Naples. — Un hôpital maritime pour les enfants rachitiques et scrofuleux de Naples a été fondé sous les auspices du Dr Curcio, directeur de l'Institut orthopédique Ravaschieri, à Naples.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'apprendre la mort, à l'âge de 55 ans, du Dr Piéchaud, professeur de clinique chirurgicale infantile à la Faculté, chirurgien de l'hôpital d'enfants de Bordeaux. Piéchaud, qui avait écrit, dans le *Traité des maladies de l'enfance* (tome V) les articles *Spina bifida* et *Déviations de squelette*, avait su se créer par son travail, par son talent, par son honnêteté et son dévoûment aux malades, une situation chirurgicale de premier ordre à Bordeaux et dans toute la région du Sud-Ouest.

Université de Palerme. — Le Dr Rosario Buccheri vient d'être nommé privat-docent de chirurgie infantile.

Le Gérant,
P. BOUCHEZ.

4776-06. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

MÉMOIRES ORIGINAUX

VIII

LES ABCÈS DU FOIE CHEZ L'ENFANT (1)

Par le Dr Hermann LEGRAND,
Médecin sanitaire de France en Orient, Chirurgien de l'hôpital européen d'Alexandrie,
Ancien interne des Enfants-Assistés (Paris).

CHAPITRE PREMIER

Historique.

Il était de notion générale que les abcès du foie sont extrêment rares dans l'enfance, c'est-à-dire jusqu'à l'époque de la puberté, douze à quatorze ans, âge auquel les conditions générales de l'existence physiologique et sociale subissent une modification considérable.

Si nous passons en revue le chapitre étiologique des différents traités ou articles concernant cette maladie, nous voyons les auteurs classiques s'exprimer à peu près tous de la même manière.

Rilliet et Barthez (2) avaient mentionné, sans s'y arrêter, le traumatisme comme une cause d'hépatite suppurée chez l'enfant.

« L'âge d'abord, dit Rendu dans le *Dictionnaire Encyclopédique de Dechambre* (3), joue un grand rôle dans l'aptitude individuelle à contracter l'hépatite. Chez les jeunes enfants, cette maladie est à peu près inconnue, même dans les pays où elle règne endémiquement. Annesley (4) a fait le pre-

(1) Ce travail a été présenté sous forme de Rapport au *Congrès égyptien de médecine*, Le Caire, 1902. Il a été depuis revu et complété.

(2) Rilliet et Barthez.

(3) Rendu, *Dictionnaire encyclopédique des sciences méd. de Dechambre*, art. Foie, 1879.

(4) Annesley, *Researces on diseases of the India*, t. I, p. 400, 1825.

mier cette remarque, confirmée depuis par tout le monde : à partir de la puberté, la prédisposition commence, et il n'est pas rare d'observer des abcès du foie chez des jeunes gens de quinze à vingt ans. »

Segond, dans le *Traité de chirurgie* (1), est du même avis « et, dit-il, bien que Rusche ait récemment cité le cas tout à fait exceptionnel d'un abcès du foie chez une fillette de trois mois et demi provoqué par une thrombose de la veine ombilicale, on peut admettre que l'hépatite suppurée est à peu près inconnue chez les jeunes enfants ; elle ne s'observe que de quinze à vingt ans. »

Chauffard émet le même avis dans le *Traité de médecine* (2) : « Avant l'adolescence, extrême rareté des abcès hépatiques : si bien que c'est presque à titre de rareté pathologique qu'on peut citer un cas de Rusche, qui vit trois abcès évoluer et guérir chez un nourrisson de trois mois et demi probablement par infection des rameaux terminaux de la veine ombilicale. »

En Allemagne, Baginsky (3) n'est guère plus explicite : il énumère toutefois assez vaguement les diverses causes étiologiques auxquelles on pourrait rattacher la formation d'un abcès du foie chez l'enfant.

En Angleterre, Ashby de Manchester, et Wright (4) connaissent l'existence d'abcès multiples du foie consécutifs à l'entrée de matières septiques par le système porte, à la suite d'ulcérations typhoïdiques.

Ils admettent encore les abcès par propagation d'une suppuration de voisinage et par pénétration de vers dans les voies biliaires. Ils citent un cas personnel d'origine appendiculaire et un cas de Hutton causé par le voisinage d'une adénite rétro-péritonéale.

Après avoir exposé l'opinion de quelques-uns des classiques français et étrangers les plus autorisés, mais n'ayant toutefois observé qu'en Europe, il est intéressant de feuilleter les ouvrages non moins autorisés des auteurs qui ont étudié dans les pays chauds, et notamment aux Indes, en Algérie, en Égypte, contrées dans lesquelles se rencontrent le plus souvent les abcès du foie chez l'adulte et qui en sont, pour ainsi dire, la terre classique.

(1) Segond, *Traité de chirurgie* (Duplay et Reclus), t. VII.
(2) Chauffard, *Traité de médecine* (Charcot et Bouchard).
(3) Baginsky, *Traité des maladies des enfants*, édition française, Paris, 1892.
(4) Ashby et Wright, *The diseases of children*, London, 1889, p. 144.

Déjà nous avons cité la remarque d'Annesley dans son étude sur les maladies des Indes (1825). Fernand Roux (1), Kelsch et Kiener (2), plusieurs médecins de la marine française dont les mémoires sont consignés dans les *Archives de médecine navale ou coloniale*, Murchison (3), Fayrer (4), ne disent pas un mot du jeune âge, ne citent aucune observation d'abcès du foie chez l'enfant parmi les très nombreux cas qu'ils relatent. Cheevers (5) n'en avait jamais vu, mais il aurait pu, ajoute-t-il, donner l'indication de trois cas.

Tous admettent que la prédisposition ne commence qu'à la puberté pour atteindre son maximum de vingt à quarante-cinq ans.

Tel était l'état de la question il y a une dizaine d'années; comme nous le verrons cependant, quelques observations avaient échappé aux auteurs des grands traités classiques. La plupart ont été groupées par les chercheurs dans des monographies; mais, contrairement à toute probabilité, on trouvait encore moins d'abcès chez l'enfant dans les pays chauds qu'en Europe et, en fait, un chirurgien comme Zancarol (5), qui a opéré plus de 600 abcès du foie à l'hôpital grec d'Alexandrie, n'en a pas rencontré un seul chez l'enfant.

Varing (6), sur 227 cas, aux Indes, n'en a jamais vu au-dessous de seize ans.

Rouis (7), d'Alger, sur 242 cas, n'a observé qu'un seul cas chez l'enfant.

Dans mon enquête récente en Égypte, où j'ai consulté, par circulaire ou verbalement, 250 médecins et notamment tous les médecins des hôpitaux, j'ai constaté que des praticiens qui ont accompli dans le pays une longue et consciencieuse carrière tels que Warenhorst, Massa, etc., n'ont jamais vu d'abcès du foie chez l'enfant, même à une époque où la dysenterie et sa terrible complication étaient bien plus fréquentes que de nos jours. Avant le cas Gneftos en 1900,

(1) Fernand Roux, *Traité pratique des maladies des pays chauds*.
(2) Kelsch et Kiener, *Traité des maladies des pays chauds*, 1889.
(3) Murchison, *Fonctionnal derangments of the Liver*.
(4) Fayrer, *Davidson's Hygien and diseases of warm climates*, Edinburgh, 1893.
(5) Cheevers, *Commentary of the diseases in India*.
(6) Zancarol, *Traitement chirurgical des abcès du foie des pays chauds*, Paris, 1893.
(7) Rouis, Varing, cités par Slaughter et Oddo.

Schiess et Kartulis n'en avaient jamais vu non plus à l'hôpital indigène d'Alexandrie.

Il reste donc, encore aujourd'hui, fort juste de dire que les abcès du foie chez l'enfant peuvent être considérés comme rares. Cependant, depuis quelques années, un bon nombre d'observations ont été publiées, probablement parce qu'on a plus aujourd'hui qu'autrefois le goût et l'occasion des publications, puis réunies dans des revues et des thèses.

Comme l'a dit Oddo (1), de Marseille, l'abcès du foie chez l'enfant n'est plus une curiosité médicale, et son étude mérite de former un chapitre spécial dans la pathologie infantile.

Bernhardt, le premier, en 1886, réunit quelques abcès du foie dans une monographie qu'il publia à propos d'un cas observé à la clinique de Strasbourg.

Le professeur Lannelongue, en 1889, publiait son mémoire sur les abcès du foie tuberculeux (8 cas).

Henoch, de Berlin, en 1890, produisit une étude littéraire très minutieuse et une statistique de 45 cas, parmi lesquels 2 lui sont personnels.

Musser, la même année, donnait un travail basé sur 34 cas.

Leblond, en 1892, dans sa remarquable thèse inaugurale soutenue à Paris, citait également 45 cas.

Slaughter, en Amérique, la même année, citait 37 observations, dont 1 personnelle très bien étudiée.

En 1895, Berthelin, dans sa thèse de Paris, fournissait un contingent de 8 observations d'abcès appendiculaires.

Nous avons nous-même, en 1894, apporté notre contribution en priant M. le professeur Proust de présenter à l'Académie de médecine de Paris 2 cas observés à Suez, et un troisième recueilli à Ismaïlia par MM. Arbaud et Dampeirou. Gneftos d'Alexandrie, en 1900, a relaté 1 observation très nette.

D'autres observations paraissaient aux Indes, à la Guyane, etc., et Oddo a pu écrire, en 1897, un excellent chapitre de pathologie sur les abcès du foie chez l'enfant, dans le *Traité des maladies de l'enfance*, publié sous la direction du professeur Grancher.

Le nombre des observations s'élevait alors à 60 environ.

(1) ODDO, *Traité des maladies de l'enfance de Grancher*, Paris, 1897.

Enfin Corvington, dans sa thèse de Paris 1904, du reste très incomplète, a signalé 3 cas inédits appartenant à son maître A. Broca.

Il m'a paru intéressant de reprendre la question dans un travail d'ensemble. J'ai revu la bibliographie qui la concerne, autant que cela m'a été possible, en pointant avec soin les observations qui sont citées à tour de rôle par les différents auteurs, afin d'éviter les redites. Quelques observations anciennes passées inaperçues, d'autres plus récentes, sont venues allonger la liste.

De plus, à l'occasion du premier Congrès égyptien de médecine (Le Caire, 1902), je me suis livré, ainsi que je l'ai dit plus haut, à une enquête spéciale concernant l'Égypte, et dans ce but j'ai adressé une circulaire à la plupart de nos confrères qui exercent dans ce pays, interrogeant les plus anciens et plus particulièrement les médecins des hôpitaux. Cet appel a été fructueux, et je tiens à remercier ici tous ceux qui ont bien voulu me répondre.

Douze cas inédits ont été ainsi versés au trésor commun, qui comprend, à l'heure actuelle, 112 observations, et, sur ce nombre, 17 appartiennent aux médecins d'Égypte.

Un tableau récapitulatif annexé à ce travail indique le nom des auteurs, la bibliographie et les principales caractéristiques des observations. Je dois ajouter que, pour un petit nombre de cas, il ne m'a pas été possible de compléter tous les renseignements désirables.

CHAPITRE II

Étiologie.

La réunion de nos 112 observations d'abcès du foie chez l'enfant permet d'en faire une étude étiologique en les groupant suivant la cause particulière de chaque cas.

C'est même cette étiologie variée qui constitue le principal intérêt de notre étude.

On a dit que l'étiologie des abcès du foie chez l'enfant est en quelque sorte *complémentaire* de celle que l'on observe chez l'adulte (Oddo). Cette expression, empruntée à la géométrie, veut dire que les causes d'abcès du foie les plus fréquentes chez l'homme sont les plus rares chez l'enfant, et réciproquement.

Il y a quelques années, cette formule pouvait paraître juste; actuellement, elle ne mérite plus d'être conservée.

On a cru longtemps, et quelques auteurs tels que Annesley, Slaughter s'en étonnent, que l'abcès dysentérique était le plus rare, même dans les pays chauds, et que l'abcès traumatique était le plus fréquent : cette appréciation n'est plus exacte, ainsi qu'il résulte de notre statistique.

Les 112 cas se décomposent ainsi :

Abcès dysentériques	31
— traumatiques	19
— appendiculaires	15
— typhoïdiques	6
— tuberculeux	10
— vermineux	13
— par phlébite ombilicale	2
— grippal	1
— pyohémiques	9
— douteux	6
— par angiocholite suppurée	0
	112

Cette dernière variété, fréquente chez l'homme, est la seule dont il n'existe pas une seule observation chez l'enfant.

I. — Abcès dysentériques des pays chauds ou tropicaux.

Pour nous Égyptiens, l'abcès dysentérique est le plus important; nous avons vu qu'effectivement, et contrairement à l'opinion reçue, il est devenu, — nous ne dirons pas le plus fréquent, puisque les abcès du foie chez l'enfant sont toujours rares, — en somme le moins exceptionnel de tous. Sur nos 17 observations locales, il se présente 9 fois.

On s'est demandé pourquoi cette rareté de l'abcès tropical chez l'enfant.

C'est probablement parce que la dysenterie vraie, bien distincte de la rectite glaireuse, est en réalité assez rare elle-même chez l'enfant. Zancarol et Valassopoulo, d'Alexandrie, ont exprimé cette opinion, qu'Oddo a consignée dans son chapitre du *Traité des maladies de l'enfance*, et que nous avons pu vérifier dans notre pratique personnelle de quinze ans en Égypte.

La femme contracte, elle aussi, moins souvent la dysenterie que l'homme; cette immunité s'explique par les habitudes plus sédentaires du sexe faible, qui s'expose moins que

l'homme aux intempéries et autres causes d'infection.

Parallèlement, chez la femme, l'abcès du foie est plus rare que chez l'homme : une statistique de Zancarol, qui comporte 157 cas, donne 14 chez la femme et 143 chez l'homme, soit 1 p. 12.

La femme, et à plus forte raison l'enfant, échappent encore à un facteur étiologique dont la haute importance se trouve précisément démontrée par leur immunité croissante : c'est l'alcoolisme et les autres intoxications simultanées. Le foie de l'enfant est vierge d'alcool, d'essences, d'aromates ; il n'a pas encore fonctionné comme *accumulateur de poisons*. Il résistera d'autant mieux au virus dysentérique, auquel la femme résiste elle-même beaucoup mieux que l'homme.

Si l'on rencontre l'abcès du foie dans la proportion de 1 femme pour 12 hommes, la même différence n'existe plus entre filles et garçons. Notre statistique de 31 abcès dysentériques ne porte pas l'indication du sexe pour toutes les observations ; souvent les auteurs se contentent de mettre : « un enfant », indiquant l'âge sans préciser le sexe. Cependant la mention du sexe est donnée 20 fois, et sur ce nombre on trouve 8 filles et 12 garçons. Les chiffres se rapprochent donc beaucoup plus de l'égalité que chez l'adulte.

C'est que l''enfant, fille ou garçon, est encore du *genre neutre* ; avant la puberté, sa vie est à peu près la même ; les causes étiologiques produisent les mêmes effets. Toutefois, en serrant les chiffres de plus près, nous trouvons pour les abcès dysentériques, comme pour tous les autres, un plus grand nombre de garçons atteints, et cette prédominance arrive au maximum dans la catégorie des abcès traumatiques (1 fille pour 14 garçons).

C'est que le sexe masculin se distingue, dès le jeune âge, par sa turbulence et son insubordination, qui l'expose plus que la fillette, plus calme et plus timide, aux intempéries et aux accidents.

Le plus jeune enfant atteint d'abcès traumatique fut celui de Wildt (du Caire) ; c'était un petit garçon de onze mois qui tomba d'un divan sur le ventre.

Le plus jeune enfant atteint d'abcès dysentérique était une petite négresse de douze mois, nommée Zanetta, dont Brown (1817) rapporte l'histoire. Elle avait perdu sa mère à l'âge de quatre mois ; nourrie à la cuiller, elle eut une

diarrhée dysentérique. Vient ensuite le cas de Rigazzi (du Caire), dix-huit mois. Puis ceux de Pereira et de Rosetti, vingt et vingt et un mois.

Brossard (du Caire), Arbaud et Dampeirou (d'Ismaïlia), Dyce Dukworth (aux Indes), ont observé des cas de trois ans et trois ans et demi.

Le petit malade de Broca, cité dans la thèse de Corvington, avait trois ans et demi. On voit que la première enfance n'est pas indemne.

La fillette que j'ai observée à Suez était âgée de cinq ans. Après une attaque de dysenterie assez grave, elle eut un abcès du foie que j'opérai et dont elle guérit si bien qu'elle put retourner pendant trois mois à l'école. Une seconde fois, elle contracta la dysenterie; un second abcès du foie parut alors dans le lobe gauche. Les parents ne voulurent pas qu'elle subît une seconde opération, et l'enfant mourut avec les symptômes d'un abcès du cerveau.

Dans les observations publiées, nous avons pu constater que *la race* ne semble pas avoir une grande importance.

Nous avons noté l'histoire de la petite négresse de Brown; les observations de Pereira et de Miller ont trait à des enfants d'Européens, nés aux Indes.

Parmi nos observations d'Épypte, dans 5 cas il s'agissait de petits Arabes (Arbaud et Dampeirou, Niklaoui, Brossard, Noushi).

Ma petite malade de Suez était italienne; l'enfant de Rigazzi, italien; le n° 2 de Brossard, grec; celui de Gneftos, grec, soit 4 enfants européens.

L'anatomie pathologique des abcès du foie dysentériques étant la même chez l'enfant que chez l'adulte, nous ne croyons pas devoir en donner ici un exposé qui n'aurait aucun trait particulier.

II. — Abcès dysentériques des climats tempérés ou consécutifs a la dysenterie dite nostras.

La dysenterie infantile est encore plus rare dans les pays tempérés que dans les pays chauds; elle semble être de même nature et peut incontestablement engendrer les mêmes complications.

Il est même curieux de constater que les abcès dysentériques

du foie chez l'enfant furent décrits tout d'abord comme complication de la dysenterie nostras.

En 1892, à l'époque où Leblond écrivit sa thèse, il existait seulement 4 cas de chaque provenance. Le nombre des abcès consécutifs à la dysenterie nostras est aujourd'hui de 8 : le plus jeune enfant, observé par Moore, était âgé de trois ans et n'avait jamais quitté Londres ; le plus âgé de la série, publié par Boutier, était un jeune idiot de quatorze ans, hospitalisé dans le service de Bourneville, à Bicêtre. La proportion des sexes donne 2 filles et 4 garçons.

Il semble que ces abcès dysentériques, que les Européens qualifient de nostras, ne diffèrent en rien de nos abcès des pays chauds.

Quant au paludisme, il n'est pas un facteur étiologique direct ,comme on l'a cru longtemps, et nous pensons qu'il ne joue qu'un rôle général en affaiblissant l'organisme. On connaît des pays où règne le paludisme sans qu'il y ait de dysenterie, du moins en proportion anormale. Je citerai Ismaïlia, qui a été longtemps un foyer de paludisme sans qu'il y ait eu plus de dysenterie et d'abcès du foie que dans le reste de l'Égypte.

Chaque maladie est mieux connue et plus nettement caractérisée depuis la découverte des germes pathogènes spécifiques.

III. — Abcès vermineux.

Sous cette dénomination, nous réunissons les abcès du foie consécutifs à la présence dans le parenchyme hépatique de parasites tels que les ascaris lombricoïdes, les hydatides suppurées.

Il existe, à notre connaissance, 10 observations de ce genre, et, sur le nombre, 9 appartiennent à la lombricose, une seule à la suppuration d'un kyste hydatique.

Les abcès imputés aux lombrics sont spéciaux à l'enfance.

Lebert et Davaine, citant Tonnellé, ont montré les premiers cas authentiques ; l'observation de Bluff (1835) prête à la critique, et Bernhardt pense qu'il s'agissait d'une péritonite enkystée.

Deux conditions peuvent se présenter : on trouve les lombrics dans le foyer de l'abcès, vivants ou putréfiés, comme dans les autopsies de Tonnellé, de Schenhauer; ou bien la lombricose intestinale est la seule cause probable de l'affection.

On a supposé, dans ce derniers cas, que les helminthes, après une ascension par les voies biliaires, sont redescendus dans l'intestin, laissant évoluer les germes infectieux dont ils étaient vecteurs.

Gustave Borger, dans une publication qui date de douze ans, est d'avis que les ascarides jouent un rôle essentiel dans la genèse des abcès du foie en général, par le transport des germes. Dans la dysenterie notamment, dit-il, ce mécanisme est plus que probable.

Cette opinion est, selon nous, insoutenable. L'infection du sang par les radicules intestinales de la veine porte dans l'appendicite, la fièvre typhoïde, la dysenterie, ne suffit-elle pas à expliquer la présence dans le foie des microbes spécifiques, des amibes ou des germes infectieux accessoires? La constatation faite par Lesage d'une septicémie généralisée d'emblée, qui serait spécifique de la dysenterie indo-chinoise, rendrait inutile cette hypothèse de la migration des ascaris. Ajoutons enfin que, d'après les récentes recherches de Gilbert et Lippmann, les voies biliaires renferment, à l'état normal, des germes anaérobies (1), qui se trouvent là à l'état de parasitisme latent.

En somme, la présence des lombrics dans le foyer des abcès vermineux a été notée, le fait est certain, mais il est exceptionnel.

Les tumeurs hydatiques du foie sont rares dans l'enfance, et longtemps leur existence n'a même pas été mentionnée dans les traités de pathologie infantile. Il n'est donc pas étonnant que les suppurations consécutives à la présence des hydatides soient encore plus rares. Petit (2) l'a noté 3 ou 4 fois; l'infection peut se déclarer soit à la suite d'un traumatisme capable du reste, à lui seul, de produire un abcès traumatique, soit consécutivement à une inflammation de voisinage de la paroi abdominale, de la plèvre, etc.

Nos recherches bibliographiques parmi les auteurs plus récents ne nous ont fait découvrir qu'un seul cas d'hydatide suppurée publié par Savostjanoff, de Moscou, en 1893. Encore s'agissait-il d'un enfant de six ans qui avait souffert, trois ans auparavant, d'une grave attaque d'appendicite.

(1) *Soc. de biologie* et *Thèse de Lippmann*, 1904.

(2) Petit, Pleurésies et tumeurs de l'abdomen (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, Paris, 1877).

IV. — Abcès traumatiques.

Tous les auteurs reconnaissent que l'abcès du foie chez l'adulte, survenant à la suite d'un traumatisme direct, est rare, et que celui qui est produit par une contusion de l'abdomen est exceptionnel. Budd a rencontré cette circonstance étiologique 2 fois sur 62 cas, et Northead 4 fois sur 218.

Elle serait encore plus exceptionnelle d'après les statistiques des auteurs modernes et d'après les recherches bibliographiques de M. Oddo.

Par contre, l'abcès traumatique du foie chez l'enfant est relativement fréquent, surtout l'abcès *par contusion*.

Rilliet et Barthez avaient déjà indiqué cette cause d'hépatite suppurée.

Leblond, dans sa thèse, a réuni 8 observations.

Depuis, Moncorvo, de Rio de Janeiro, a présenté à l'Académie de Médecine de Paris l'observation très détaillée d'un abcès survenu chez un enfant de deux ans après un traumatisme abdominal.

Oddo relate l'histoire d'un enfant de treize ans chez lequel un choc sur l'hypocondre détermina un abcès, qui plus tard s'ouvrit dans les bronches. L'origine hépatique de cet abcès a été démontrée par l'existence de cellules hépatiques dans le pus évacué; une vaste incision a permis ultérieurement de la constater sans aucun doute possible.

En Égypte même, nous avons recueilli 5 observations d'abcès traumatiques dues à l'obligeance de nos confrères Comanos pacha, Wildt, Kartulis (2 cas), Pfister.

Parmi les observations de Kartulis, l'une concerne un garçon frappé d'un coup de pied dans la région de l'hypocondre; un autre avait reçu dans le creux de l'estomac le coup direct et *pénétrant* d'un tranchet de cordonnier. Cette observation est particulièrement intéressante, car elle est la seule qui existe, d'un abcès du foie chez l'enfant, par *plaie pénétrante et piqûre directe* du foie. Toutes les autres relatent des abcès par contusion.

La fréquence des abcès traumatiques du foie chez l'enfant peut tenir soit à la facilité avec laquelle se produisent les chutes des enfants sur le ventre, soit à la vulnérabilité, à la friabilité du parenchyme hépatique à cet âge, soit à l'élasticité

plus grande du rebord thoracique, qui transmet plus facilement le choc en un point localisé. Probablement ces diverses causes sont incriminables à la fois.

Le mécanisme du trauma est noté dans plusieurs observations : le petit malade de Wildt est tombé d'un divan sur le ventre ; celui de Sheets avait heurté l'angle d'une chaise ; celui de Moncorvo, le rebord d'un trottoir. Le malade de Morquio, en voulant plonger, était tombé de haut à plat ventre sur la surface de l'eau. Celui de Oddo était tombé à la renverse en voulant voler du charbon dans une charrette ; un bloc de 10 kilogrammes, roulant à son tour sur le larron, l'avait heurté violemment *au niveau de la fosse iliaque droite*.

A propos de cette observation, on peut avec l'auteur admettre que le mécanisme de la formation des abcès traumatiques par contusion est direct ou indirect.

Dans le premier cas, il n'est pas douteux qu'il se forme un hématome plus ou moins mélangé de bouillie hépatique, par attrition ou rupture du foie ; le microbisme latent du sang ou des voies biliaires, le voisinage infectant du côlon transverse dont les tuniques peuvent avoir été intéressées par le traumatisme, font le reste.

Les parois de ces abcès sont plutôt lisses, ne présentent pas les anfractuosités nécrotiques des abcès dysentériques ; le pus est lié, jaunâtre ou verdâtre, crémeux, louable et non pas grumeleux, séro-muqueux comme dans les abcès dysentériques.

Dans l'observation de Rosetti, nous trouvons un exemple curieux d'abcès du foie, *provoqué par une contusion chez un dysentérique*. Comme étiologie, c'est une forme mixte ; le pus était celui d'un abcès dysentérique.

L'un des malades de Kartulis, atteint d'un coup de pied dans l'hypocondre, avait aussi, peu de temps auparavant, souffert de dysenterie : le pus contenait du streptocoque ; il n'a pas été examiné au point de vue des amibes.

Dans une seconde série de faits, lorsque le traumatisme ne porte pas sur le foie lui-même, mais sur l'abdomen, — et l'observation de Oddo est démonstrative à cet égard, — il s'est produit au point contus une réaction inflammatoire et sûrement infectieuse, péritonite circonscrite, foyer de suppuration, ou kyste.

Dans une seconde phase, les phénomènes se transportent à la partie supérieure de l'abdomen.

Mais on pourrait supposer que la suppuration avait cheminé sous le foie, puis alentour, constituant *une périhépatite*, un abcès sous-diaphragmatique susceptible de perforer le diaphragme.

Or l'abcès s'est produit, en réalité, dans le foie lui-même, d'emblée, par infection veineuse, comme dans le foie appendiculaire.

La preuve en a été donnée par l'examen microscopique du pus évacué par les bronches et par l'incision; le pus contenait des cellules hépatiques parfaitement reconnaissables et dont la présence était pathognomonique d'un abcès formé dans le parenchyme lui-même.

Une observation de Monnier, présentée à la Société anatomique de Paris (t. LXVII), démontre pleinement par l'autopsie la légitimité de cette interprétation. En faisant un violent effort pour soulever une grosse pierre, un garçon de douze ans éprouve une vive douleur dans le ventre. Par la suite il meurt, et l'on trouve plusieurs abcès dans le foie, avec une thrombose des veines mésaraïques ; un examen minutieux permit de reconnaître qu'il y avait eu déchirure d'une veine appendiculaire.

Il est donc permis de conclure *que les abcès traumatiques par contusion indirecte rentrent dans la catégorie des abcès par infection du système porte* (*pyléphlébite*).

Et, tant il est vrai que les classifications sont toujours artificielles, nous trouvons dans ces faits une transition naturelle pour aborder l'étude des abcès appendiculaires et typhoïdiques.

V. — Abcès typhoïdiques.

Ces abcès, qui se présentent au décours de la dothiénentérie, ont été l'objet d'une bonne étude d'ensemble dans la thèse inaugurale de Cassuto (Paris, 1900).

Cet auteur en décrit plusieurs modalités anatomiques, et nous trouvons dans sa classification :

1° Une forme diffuse, qu'on pourrait appeler *médicale*, car elle ne paraît pas comporter d'intervention directe. Elle comprend la formation de *petits abcès multiples*, *aréolaires*, analogues à ceux de la pyohémie, et les formes plus rares de la *périangiocholite ulcéreuse* et de la *périphlébite typhique* ;

2° Une forme circonscrite, pouvant donner de *vastes collec-*

tions purulentes, comparables à l'abcès dysentérique.

Cette forme *chirurgicale* est celle qui nous intéresse le plus.

La pénétration des germes infectieux a lieu surtout par les radicules de la veine porte, en connexion avec les lésions ulcéro-gangréneuses de l'intestin.

Mais il ne faut pas oublier que la fièvre typhoïde est une maladie *totius substantiæ*; la pénétration des germes par les voies biliaires, les lymphatiques, et même l'artère hépatique, ne saurait être absolument écartée.

Le pus de ces abcès est gangreneux et fétide.

Cassuto a trouvé, dans un cas d'abcès unique, le bacille d'Éberth pur; dans un autre cas, il était accompagné de *Staphylococci*.

Chez l'enfant, il existe 6 observations d'abcès typhoïdiques du foie; l'une des plus intéressantes est celle de Swain, de Londres, publiée en 1898. Il s'agissait d'un garçon de cinq ans qui fut opéré et guérit.

Le pus contenait du bacille d'Éberth, vérifié par la réaction de Widal, et du staphylocoque.

VI. — Abcès appendiculaires.

Près des abcès typhoïdiques, il convient de placer les abcès du foie appendiculaires, si bien étudiés par mon maître, le professeur Dieulafoy. Murchison, dans son *Traité des maladies du foie*, en cite déjà un cas chez un garçon de quinze ans, sous l'étiquette : pyohémie appendiculaire.

Nous en avons trouvé 15 observations, en comptant les 8 cas infantiles, consignées dans la thèse de Berthelin (Paris, 1895, *Les complications hépatiques de l'appendicite*); mais il doit en exister beaucoup d'autres, notées sous divers titres, dans les observations ayant trait à l'histoire de l'appendicite. On en trouverait à la douzaine, dit M. Dieulafoy, dans une de ses cliniques.

La proportion des suppurations hépatiques appendiculaires chez l'enfant paraît considérable, puisque Berthelin en a noté 8 cas sur 26.

Cette complication survient surtout dans les formes latentes à longue évolution.

L'infection se fait par pyléphlébite suppurée et parfois par embolie septique.

Korte admet aussi, mais plus rarement, la propagation par le tissu cellulaire rétro-cæcal.

L'examen bactériologique a montré la coexistence des mêmes germes dans les collections pérityphliques et hépatiques.

VII. — ABCÈS DU FOIE D'ORIGINE GRIPPALE.

L'influenza, la grippe, est une maladie infectieuse générale qui détermine souvent la suppuration dans des localisations très variées et sous des modalités assez diverses suivant les associations microbiennes. On a même accusé l'appendicite d'être une maladie grippale (Faisans).

Tédenat (de Montpellier) a récemment communiqué, au Congrès de Montauban, *quatre observations d'abcès du foie imputables à l'infection grippale.*

Il y a quelques années, a été présenté à l'Académie de Médecine de Paris un mémoire sur l'influence de la grippe comme agent capable de réveiller des embryons d'abcès du foie latents depuis des années, après un séjour datant de trois, cinq, six ans et plus dans les pays chauds, où la dysenterie avait été contractée.

J'ai moi-même observé à Alexandrie, il y a trois ans, la femme d'un avocat, laquelle, au cours d'une attaque de grippe épidémique, fut prise de point de côté et de douleurs pleurétiques avec frottement.

Je la tenais en expectation armée, lorsque tout à coup une vomique expulsa un demi-verre de pus, d'aspect muqueux et dans lequel le microscope me révéla la présence indiscutable de cellules hépatiques. Cette dame guérit sans intervention.

Elle avait eu, trois ans auparavant, une dysenterie assez sévère; chez elle, l'influenza avait réveillé un petit abcès dysentérique latent de la convexité du foie.

On n'avait encore observé chez l'enfant aucun abcès du foie en rapport direct avec la grippe.

Mon collègue A.-J. Gauthier (de Suez) m'a communiqué une très intéressante observation qui comble cette lacune.

Au cours d'une forte épidémie d'influenza, un garçon de dix ans présente un état typhoïde avec douleur à l'épigastre; il n'avait jamais eu ni dysenterie, ni appendicite, ni traumatisme; au début de la maladie actuelle, il n'avait présenté ni

épistaxis, ni diarrhée, ni taches rosées. La douleur alla croissant jusqu'à l'apparition d'une tumeur à l'épigastre ; elle fut ponctionnée, puis incisée, et le malade guérit en quinze jours. Le pus était *louable*, bien lié, sans odeur, non muqueux ; il est très regrettable que l'examen bactériologique n'ait pas été pratiqué.

L'auteur incrimine l'*infection grippale* dans sa forme gastro-intestinale, et c'est, croyons-nous, avec raison.

Dans un cas semblable, il y a toujours lieu de rechercher, d'après les faits que nous avons rapportés plus haut, si l'abcès grippal est primitif, c'est-à-dire s'il n'y a pas eu possibilité d'infection hépatique antérieure, notamment par une dysenterie, une appendicite datant même de plusieurs années.

Dans ces conditions, en effet, le germe grippal ne serait plus qu'un agent provocateur secondaire allant réveiller une infection latente, cantonnée depuis plus ou moins longtemps dans la profondeur du parenchyme hépatique.

VIII. — Abcès pyohémiques.

D'après la statistique de Leblond, cette étiologie serait des plus fréquentes : il en rapporte 11 cas. Mais il convient d'en défalquer 7 sur le nombre, car 3 ont pour origine une pérityphlite et 4 autres sont attribuables à la pyléphlébite.

Ils rentrent par conséquent plutôt dans l'un des paragraphes relatifs aux affections abdominales.

La lésion primitive, source de l'infection, est très variable.

Dans 1 cas de Bach, il y avait eu contusion de la hanche et phlegmon consécutif.

Un petit malade de Steiner, âgé de huit mois, était tombé sur la tête ; d'autres auteurs ont noté aussi la relation fréquente qui existe entre les plaies de tête, les fractures du crâne et les abcès pyohémiques du foie.

Borger (de Munich) en relate 8 cas dans sa statistique.

Wickham Legg a vu plusieurs abcès du foie à l'autopsie d'une fillette de cinq ans qui avait eu un abcès du pli de l'aîne, dix-huit mois auparavant.

Nous pouvons placer ici l'observation inédite que nous a communiqué le Dr Hassan Zeiful el Wardani (de Damanhour), datée de 1902, et qui eut pour point de départ un abcès chaud

dans la région supéro-interne de la cuisse. Vingt jours après la guérison apparente de cet abcès, ouvert par un barbier, la complication hépatique se manifestait.

Dans ce même chapitre des abcès pyohémiques, je placerai aussi une autre observation inédite, que je dois encore au Dr Hassan Zeiful et au Dr Taher.

Au décours d'une variole confluente, ulcéreuse et mal soignée, un enfant de trois ans présenta un énorme abcès du foie, attribuable sans doute à une infection pyohémique d'origine cutanée.

IX. — Abcès par phlébite ombilicale.

Il semblerait, à première vue, que la suppuration hépatique devrait être une conséquence fréquente et directe de l'omphalite des nouveau-nés.

Cabilovici, dans sa thèse (Paris, 1895 : *L'infection ombilicale des nouveau-nés*), ne signale que de petits abcès septicémiques survenant après pénétration de germes dans le sang, au même titre que les suppurations articulaires et viscérales à distance.

Il n'existe, en réalité, que deux observations de collections primitives, et Leblond en fait mention.

L'observation de Rusche est citée par tous les auteurs : elle a trait à un nourrisson de trois mois, ne comptant qu'une bronchite légère dans ses antécédents.

L'auteur vit évoluer trois gros abcès, qui furent ouverts à quelques jours d'intervalle. L'incision fut suffisante dans l'un d'eux pour que le doigt explorateur pût toucher la surface interne de l'abcès dans toute son étendue. Le pus était jaunâtre, bien lié, sans fétidité. On attribua sa formation à une thrombose de la veine ombilicale et de la branche gauche de la veine porte.

L'enfant guérit.

L'observation de Ritchie est, à la vérité, plus nette et moins contestable. Il s'agissait d'une fillette de dix-huit mois, hérédo-syphilitique. Elle fut atteinte de phlébite ombilicale et mourut au bout de seize jours. Le lobe droit du foie présentait un abcès unique à l'entrée de la veine ombilicale. Mort par péritonite généralisée.

X. — Abcès tuberculeux.

Nous avons vu qu'une grande importance étiologique a été attribuée aux ulcérations intestinales dans la dysenterie, la fièvre typhoïde. On pourrait s'attendre à trouver fréquemment des abcès secondaires du foie chez les tuberculeux atteints d'ulcérations spécifiques de l'intestin. Il n'en est rien, et l'on a expliqué ce fait par l'oblitération des vaisseaux autour des tubercules.

L'abcès tuberculeux paraît être une localisation primitive ; il peut se rencontrer sans qu'il y ait la moindre ulcération de l'intestin ; sa fréquence est assez grande.

Comme dans la fièvre typhoïde, l'appendicite et la pyohémie, on trouve de petits abcès multiples, ou de vastes collections primitives, chirurgicales.

Leur formation a été bien étudiée, au point de vue anatomo-pathologique, par le professeur Hütinel (1).

C'est au professeur Lannelongue (2) et à ses élèves que revient l'honneur d'avoir signalé leur existence, leurs caractères en tant que lésion chirurgicale, et la méthode opératoire qui leur est applicable.

Huit cas ont été réunis, et au Congrès de la Tuberculose à Paris, 1888, le professeur Lannelongue présentait encore l'histoire d'une fillette de quatre ans, qui fut opérée malgré un état général des plus graves. Son foie contenait trois énormes abcès remplis de pus verdâtre, demi-caséeux.

Hutton, cité par Ashby et Wright, Steiner, ont aussi publié des cas d'abcès tuberculeux du foie.

Leur caractéristique principale est de se propager aisément à la face convexe et de donner lieu à des collections tuberculeuses sous-phréniques, pouvant se compliquer de perforation du diaphragme et de pleurésie purulente.

Il existe parfois, à côté des abcès du parenchyme, des collections simplement péri-hépatiques dont le développement est indépendant.

La méthode opératoire instituée par le professeur Lannelongue consiste à réséquer largement le rebord du thorax afin

(1) Hutinel, Contribution à l'étude des abcès tuberculeux du foie chez l'enfant (*Bulletin médical*, Paris, 1900).
(2) Lannelongue, *Bulletin médical*, 1887.

de donner un accès facile à l'exploration péri et intra-hépatique.

XI. — Abcès dont l'étiologie est inconnue.

Il existe, enfin, quelques observations d'abcès du foie chez l'enfant, dont l'étiologie est indéterminée, soit que les auteurs n'aient pas suffisamment recherché ou précisé les conditions de leur développement, soit que les circonstances elles-mêmes aient été exceptionnelles, ou bien tellement obscures et compliquées qu'il est impossible de débrouiller la cause exacte de l'infection.

Nous relatons ces observations dans un tableau à part.

Classification.

Arrivés au terme de cette étude étiologique assez longue, mais constituant vraiment la partie intéressante de la question, nous pouvons indiquer dans un tableau l'ébauche d'une classification rationnelle des abcès du foie chez l'enfant.

Nous aurons :

A. *Abcès dus à une cause agissant directement sur le foie :*

1° Abcès traumatiques par plaie pénétrante (1 cas) ;

2° Abcès traumatiques par contusion directe ;

3° Abcès vermineux (lombrics, hydatides suppurées ;

4° Abcès par angiocholite calculeuse (n'a pas encore été observé chez l'enfant).

B. *Abcès dus à une cause agissant secondairement sur le foie par infection à distance :*

1° Abcès par infection de la veine ombilicale ou omphalite.

2° Abcès par infection des origines de la veine porte, ou pyléphlébite :

a) Abcès dysentériques ;

b) Abcès typhoïdiques ;

c) Abcès appendiculaires ;

d) Abcès traumatiques par choc indirect.

C. *Abcès par infection générale, puis localisation sur le foie :*

1° Abcès tuberculeux ;

2° Abcès pyohémiques ;

3° Abcès d'origine grippale.

CHAPITRE III

Clinique.

I. — Symptomatologie. — Évolution.

L'intérêt capital de l'étude des abcès du foie chez l'enfant porte sur l'étiologie, nous l'avons déjà vu ; nous pourrons être bref sur les autres chapitres nosographiques de leur histoire, d'autant plus qu'ils présentent une grande analogie avec la description générale classique des abcès du foie chez l'adulte.

Quelques traits toutefois sont plus ou moins accentués, comme dans tout tableau de la clinique infantile ; nous les indiquerons chemin faisant.

Un enfant ayant souffert de dysenterie, même très légère, de lombricose, ou atteint quelque temps auparavant d'un choc sur le ventre, etc., se plaint d'une douleur vive, plus ou moins subite, dans la région du foie, avec irradiation à l'épaule. Il existe une grande sensibilité à la pression, pesanteur épigastrique, gêne des mouvements et en particulier dyspnée mécanique.

En même temps, la fièvre s'élève, généralement plus haut que chez l'adulte, rémittente, accompagnée d'anorexie, de frissons, de sueurs nocturnes, souvent profuses, de vomissements et fréquemment de selles diarrhéiques.

Le foie augmente peu à peu, parfois très rapidement, de volume ; la matité s'élève vers le thorax ou s'abaisse vers l'abdomen ; la voussure peut devenir énorme, bien plus saillante que chez l'adulte, car les côtes sont plus élastiques ; ou bien une tumeur localisée, en coupole, se dessine à l'hypocondre, à l'épigastre, plus saillante aussi que chez l'adulte, car la paroi musculaire est moins résistante.

La peau ne se modifie guère, ou bien elle devient œdémateuse, plus ou moins rouge, marquée de veinosités superficielles en général peu accusées. Parfois, dans les formes lentes, elle présente à sa surface un aspect squameux que l'on rencontre souvent dans le jeune âge sur la peau recouvrant une collection inflammatoire.

Le teint est de couleur terreuse ou subictérique. L'ictère

proprement dit ne se rencontre pas dans les abcès dysentériques; il est fréquent dans les abcès vermineux, appendiculaires ou septiques.

La fluctuation est souvent perceptible, tandis que, chez l'adulte, elle est l'exception et n'existe que dans les abcès très superficiels ou dans les grosses collections très avancées. La cause en est encore dans les conditions de souplesse et d'élasticité plus grande des parois; elle est notée dans la plupart des observations infantiles.

Dès lors, l'idée d'abcès du foie se présente d'elle-même, plus facilement peut-être que chez l'adulte, et l'aiguille exploratrice, enfoncée dans la tumeur, vérifie la présence du pus.

Telle est la forme commune, le tableau qui répond en général aux abcès dysentériques.

Mais l'abcès peut être *latent*. Ses symptômes propres peuvent être masqués par la prédominance de phénomènes dus à *une localisation extra-hépatique*, ou bien par *l'intensité des phénomènes généraux* (Oddo).

C'est ainsi qu'une pleurésie purulente, les symptômes abdominaux de l'appendicite, pourront détourner l'attention du foie.

C'est ainsi qu'un état typhoïde la dyspnée, la prostration, la diarrhée, les vomissements, le ballonnement du ventre, la jaunisse feront penser au typhus abdominal, à la granulie, à la méningite ou à l'ictère grave.

Dans l'hépatite appendiculaire, le professeur Dieulafoy, Berthelin, ont décrit un tableau clinique répondant à ces deux éventualités. Dans la période initiale apparaissent des accès de fièvre intermittente à trois stades, ou une fièvre remittente.

La douleur est peu marquée au début; mais, dans la période d'état, les signes physiques et la douleur s'accentuent.

L'ictère devient plus foncé en même temps que les phénomènes généraux s'aggravent et se caractérisent par des symptômes typhoïdes, cachectiques ou nerveux.

Enfin, dans la période ultime, le foie augmente de volume; il se produit une rémission dans les crises douloureuses, tandis que les vomissements et la diarrhée deviennent de plus en plus fréquents et abondants, rejetant la bile à flots.

L'ictère se fonce encore; les hémorragies se produisent par

toutes les voies (épistaxis, *vomito negro*); l'hypothermie, l'adynamie et le coma terminent la scène.

La *durée* peut être très variable, suivant les cas.

Les abcès traumatiques se développent, sans période préparatoire, et peuvent évoluer en huit à quinze jours : cependant il peut y avoir rémission de tous les symptômes dans les jours qui suivent le traumatisme. Sheets a vu s'écouler huit mois entre une contusion violente, qui avait même déterminé une fracture de côte, et le développement d'un abcès.

Les abcès dysentériques évoluent parfois avec une rapidité extrême, tel le cas de Gneftos, qui dura quatorze jours en tout; avant cette période, l'enfant était en parfaite santé et n'eut qu'une légère dysenterie. Cependant, à l'incision, il s'écoula une *quantité colossale de pus*, et la cavité comprenait les trois quarts du lobe droit.

Ordinairement, la marche est plus rapide que chez l'adulte; mais on peut compter deux, trois, jusqu'à neuf et onze mois dans les formes latentes.

Dans l'abcès d'origine appendiculaire, les deux premières périodes durent trois ou quatre semaines; la troisième période est généralement plus courte. Lorsqu'ils se compliquent de septicémie, la marche est parfois rapide et la terminaison foudroyante.

La *terminaison* et par conséquent le *pronostic* sont très variables, suivant l'étiologie et aussi suivant que l'évolution de l'abcès est abandonnée à la nature ou confiée en temps voulu au chirurgien.

La mort est survenue sept fois sur huit dans les abcès vermineux; il est vrai qu'il n'y eut que deux interventions. Le malade de Bluff, traité par incision, guérit; celui de Starr, traité par simple ponction, est mort.

Le pronostic est très mauvais dans les abcès de la septicémie et de la pyohémie, et cela n'a rien qui puisse nous surprendre Cependant Bach, ayant incisé deux abcès séparément à quelques jours d'intervalle, sauva son malade.

Les abcès du foie appendiculaires et typhoïdiques ont un pronostic presque fatal; toutefois Kirmisson guérit par une large incision un jeune malade atteint simultanément d'une pleurésie fétide et d'un énorme abcès d'origine appendiculaire.

Dunn cite la guérison par aspiration d'un abcès consécutif

à une péritonite pelvienne due vraisemblablement à une appendicite.

Swain a aussi opéré avec succès un abcès typhoïdique. Mais il est évident que, dans toute cette sombre série, où la survie est l'exception, on peut dire que *les conditions de l'état général sont prédominantes.*

Dans la série des abcès traumatiques, le pronostic est plus heureux. Sur 17 cas, il y a 12 guérisons, parmi lesquelles 9 sont dues à l'incision large ; l'aspiration seule, pratiquée deux fois, n'a pas sauvé le malade ; 1 cas a guéri sans intervention, par vomique. Les 3 autres, non opérés, sont morts.

Les abcès dysentériques ont donné en bloc 11 morts sur 30 cas ; il y a 6 morts parmi les 8 observations de la dysenterie nostras ; la proportion est seulement de 5 morts sur 18 pour la variété tropicale.

Lorsque la guérison est survenue, elle a été spontanée *une seule fois* (Mohammed Niklaoui) sur 9 cas abandonnés à la nature, par ouverture dans l'intestin.

L'incision large a sauvé 10 malades sur 13 opérés (1).

La ponction simple ou multiple a guéri 2 malades sur 2 cas traités par cette méthode ; mais, malgré le pourcentage de cette statistique beaucoup trop courte, *elle est absolument à rejeter.*

Lorsque les abcès du foie ne sont pas ouverts par le chirurgien, mais abandonnés à leur évolution naturelle, la terminaison est presque fatale, ainsi qu'il résulte des chiffres que nous avons cités.

On voit alors, comme chez l'adulte, l'abcès grossir de plus en plus ; le foie adhère soit à l'intestin, soit au diaphragme, et s'ouvre tantôt dans la plèvre ou les bronches, tantôt dans l'intestin.

L'ouverture cutanée peut se faire *in situ* ou après migration plus ou moins éloignée vers l'ombilic, l'épigastre.

La terminaison favorable est rare dans ces cas ; nous l'avons trouvée une seule fois sur 12 abcès dysentériques non opérés, par ouverture dans l'intestin ; une fois aussi seulement sur 4 abcès traumatiques abandonnés à eux-mêmes.

La mort peut survenir d'autre part par le fait de la maladie

(1) C'est une proportion plus favorable que chez l'adulte. Dans les statistiques les meilleures, la mortalité oscille entre 25 et 35 p. 100.

causale : septicémie, pyléphlébite, tuberculose, cachexie progressive, diarrhée incoercible, empyème, pyohémie. Slaughter signale des abcès amibiens à distance dans les parotides.

Dans un cas d'abcès dysentérique, précisément celui qui nous est personnel, nous avons vu évoluer un abcès du cerveau avec aphasie, épilepsie jaksonnienne, contractures. Henoch (de Berlin) a constaté aussi un abcès du cerveau chez un enfant atteint de dysenterie nostras (1).

(1) Les abcès du cerveau sont aussi chez l'adulte une complication rare des abcès du foie dysentériques; on en rencontre environ 2 ou 3 sur 100 cas. J'en ai observé 2 en 1905.

(*A suivre.*)

IX

SYMPHYSE TUBERCULEUSE LATENTE DU PÉRICARDE

Par MM.

N. THOMESCO, et **S. GRAÇOSKI**,

Professeur de clinique infantile à la Faculté de Bucarest, Médecin en chef de l'Hôpital des Enfants.

Docent universitaire, Chef de clinique infantile à la Faculté de Bucarest.

La péricardie tuberculeuse aboutit assez vite à la symphyse, et, sous cette forme anatomique, elle présente des particularités cliniques qui n'ont commencé à être connues que depuis une vingtaine d'années.

En effet, la symphyse reste volontiers latente en tant que lésion du péricarde, et on dirait plutôt qu'elle se traduit justement par l'absence de tout signe au niveau du cœur et qu'il faut au contraire rechercher ailleurs les signes qui doivent la faire reconnaître. La symphyse se traduit par des signes ectopiques, qui ont leur siège au niveau du foie, et c'est ce déplacement des signes qui a fait que la maladie est restée si longtemps méconnue et que, même à présent, elle reste d'un diagnostic difficile.

La symphyse détermine effectivement au niveau du foie, dans la plupart des cas et à une certaine période de son évolution, des lésions tellement prononcées que l'attention du clinicien est portée de ce côté et que c'est dans le foie que l'on met le siège du mal.

Ces lésions au niveau du foie sont parfois, ainsi que les troubles qui en découlent, tellement prononcées, qu'elles occupent tout le premier plan et que la localisation secondaire est placée avant la lésion primitive, en sorte que le nom même que l'on a donné à l'affection évoque en premier lieu la notion d'une lésion du foie. En effet, la maladie est couramment connue sous le nom de *cirrhose cardio-tuberculeuse*. Cette dénomination est devenue surtout classique depuis le remarquable travail d'*Hutinel* et a été consacrée dans les nombreux travaux parus depuis.

Nous croyons toutefois que l'on a abusé de l'étiquette et

qu'elle ne correspond pas à la totalité des faits. En effet, nombreuses sont les observations où, soit que l'évolution de la maladie ait été trop rapide pour permettre aux lésions scléreuses de se constituer, soit qu'une autre localisation tuberculeuse ait emporté le malade avant la constitution de ces lésions, soit enfin que les processus congestif et tuberculeux du foie ne dussent pas aboutir à la cirrhose, toujours est-il que ces lésions se bornent quelquefois à une simple hypertrophie du foie avec stase dans le domaine des veines sus-hépatiques et que, de la sorte, elles ne sont rien moins que cirrhotiques.

Nombreuses sont aussi les observations où la symptomatologie ne rappelle en rien la cirrhose du foie, si bien que quelquefois on a cru être en présence d'une tumeur du foie, et on a pu conseiller, à cause de cela, une intervention chirurgicale. Bien des fois, l'ascite, qui pourrait faire plaider pour une cirrhose, manque elle aussi et, même en admettant son existence, en présence d'un gros foie (comme c'est la règle dans la cirrhose cardio-tuberculose), ne pourrait-on pas soutenir avec tout autant de probabilités que l'on est en présence d'une péritonite bacillaire, avec gros foie tuberculeux, et cela d'autant plus aisément que le malade est porteur d'autres localisations tuberculeuses, plutôt que d'admettre l'existence d'une ascite liée au trouble de la circulation dans le foie cirrhotique.

D'Espine a relevé d'ailleurs déjà ce fait, mais cet auteur va trop loin en niant l'existence d'une cirrhose cardio-tuberculeuse, dont un très grand nombre de faits attestent l'existence; seulement elle ne correspond pas à la généralité des faits.

De notre côté, nous avons pu rassembler pour le moins 13 observations où les lésions scléreuses manquent dans le foie et où la symptomatologie ne revêt pas les caractères de la cirrhose du foie.

A celles-ci, nous en ajoutons une autre qui nous est personnelle et dont l'anatomie pathologique du foie et la symptomatologie s'écartent sensiblement de celles des 8 autres observations de symphyse péricardique tuberculeuse, que nous avons eues dans le service, pendant ces quatre dernières années.

Ils s'agit d'un garçon de treize ans entré dans le service du professeur N. Thomesco le 12 mars 1905. Antécédents héréditaires et personnels muets. La maladie remonte à une année. Elle a débuté par de fortes douleurs dans l'hypocondre droit, douleurs qui ne firent que s'accentuer dans la suite,

surtout lorsque le malade restait debout, et qui l'amenèrent à s'aliter. Les douleurs ne s'accompagnèrent jamais de fièvre, d'ictère, ni de vomissements.

Lors de son entrée, les douleurs avaient encore augmenté.

Malade malingre, téguments pâles. A l'inspection, on remarque que l'hypocondre droit avance sur son congénère et que l'abdomen est augmenté dans son ensemble. Pas d'ascite. La moindre percussion, le palper même, au niveau de l'hypocondre, détermine une vive douleur qui a son siège dans la région du foie, qui déborde les côtes de deux bons travers de doigt. Le foie est lisse et son bord régulier. Dans le thorax, sa matité remonte en arrière jusqu'au niveau de la sixième côte, ce qui a fait diagnostiquer à un confrère qui l'a vu en ville une pleurésie droite. Rate percutable. Rien aux poumons, rien non plus au cœur, à part les battements qui sont plus sourds et précipités (100 à 110). Le choc de la pointe n'est pas perçu d'une manière précise. Pas d'albumine.

Après un séjour de quelques jours à l'hôpital, battements du cœur encore plus précipités (120), avec tendance marquée à l'embryocardie. Un peu de cyanose des lèvres. Le diagnostic très hésitant balance entre une tumeur du foie et (malgré la pénurie des signes du côté du cœur, du côté de la circulation générale et le manque de tous signes caractéristiques) une symphyse péricardique avec retentissement sur le foie. En prévision d'une symphyse et pour fixer la nature de la symphyse présumée, on fait par deux fois des injections de tuberculine (un premier échantillon) ; la deuxième a été faite au taux de 1 millimètre cube. Aucune réaction. On fait le séro-diagnostic tuberculeux, qui est positif à 1 p. 30. On émet alors le diagnostic de *symphyse latente tuberculeuse du péricarde*.

On note dans la suite un peu de cyanose des ongles aux doigts et orteils, ce qui assoie encore mieux le diagnostic. On décide de faire une troisième injection de tuberculine, cette fois-ci marque Höchst. On injecte 1/4 millimètre cube. Au bout de 4 heures, la température monte à 40° et se maintient presque à ce niveau, pendant près de vingt-quatre heures. Apparition de dyspnée, cyanose très prononcée et, vingt-huit heures après l'injection, le malade succombe.

Pendant la vie, l'examen du sang a donné :

Globules rouges	6 800 000
— blancs	8 000

Autopsie. — De fortes adhérences unissent le péricarde au sternum et aux plèvres. Les deux feuillets péricardiques, intimement soudés, constituent au cœur une carapace épaisse de 9 millimètres. Cette carapace est farcie de productions tuberculeuses à différents degrés d'évolution. Le cœur entouré de sa carapace mesure 17 centimètres dans le diamètre vertical et 15^{cm},5 dans le transversal. Les deux ventricules sont épaissis et le muscle rouge brun, un peu plus pâle sous le péricarde, est ferme et ne cède pas à la pression.

Quelques adhérences aux bases des poumons ; pas de liquide dans les plèvres. Au sommet du poumon droit, caverne du volume d'un œuf de pigeon entourée d'un tissu dur, gris rougeâtre, parsemé de petits tubercules. Tout autour, adhérences aux côtes. De très rares granulations sur les plèvres viscérale et pariétale.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont très volumineux et quelques-uns en voie de ramollissement.

Foie très augmenté de volume, pèse 1 422 grammes et est en partie recouvert d'une carapace épaisse résultant de sa capsule épaissie unie au péritoine diaphragmatique. Au sein de cette carapace, des productions tuberculeuses intéressant en partie le parenchyme superficiel. Le reste de la surface du foie est parsemé de nodules de différentes grosseurs, les uns durs, les autres ramollis. A la section, aspect muscade.

Rate, 130 grammes ; présente, tant à la surface qu'à la coupe, des granulations et des tubercules. Pulpe très molle.

Reins très gros, pesant chacun 135 grammes. La substance corticale épaissie et congestionnée, la substance pyramidale encore plus congestionnée, tranchent sur le reste de la substance médullaire. Dans les calices et le bassinet droits, un peu de pus.

Le grand épiploon est parsemé de granulations. Dans la cavité péritonéale, 100 à 150 grammes de liquide clair citrin. La séreuse intestinale présente de distance en distance des granulations. Un certain nombre de ganglions mésentériques en voie de dégénérescence caséeuse.

Examen histologique. — *Le péricarde* est transformé en un tissu dont la structure n'est pas uniforme, embryonnaire en certains endroits, fibrillaire ailleurs, avec faisceaux plus ou moins gros, surtout vers sa partie profonde, avoisinant le myocarde. On y trouve, disséminées, différentes productions

tuberculeuses, à différentes étapes d'évolution. Elles sont plus nombreuses dans la partie profonde du péricarde. Le myocarde est peu atteint et, à part un peu de prolifération embryonnaire, sous forme de traînées descendant du péricarde et une striation un peu moins nette des faisceaux immédiatement sous-jacents au feuillet viscéral du péricarde, on ne remarque pas d'autres altérations.

Foie. — Dans les endroits où le foie ne présente pas d'adhérences au diaphragme, on voit les travées hépatiques ou bien saines, ou bien réduites de moitié, avec noyaux bien colorés ou ayant perdu tout pouvoir tinctorial. Les cellules des travées, aussi bien normales qu'atrophiées, sont surchargées d'un pigment poussiéreux rouge brun. De-ci, de-là, quelques nodules embryonnaires en connexion ou non avec les espaces portes. Par endroits, les travées sont non seulement amincies, mais fragmentées en groupes de trois à quatre cellules surchargées de pigment, et l'espace qu'occupaient autrefois les travées est comblé par une substance grenue, colorée parfois en rose par l'éosine et parsemée de nombreuses cellules rondes. Cette atrophie est de beaucoup plus prononcée autour des veines sus-hépatiques, en sorte que l'on peut se guider sur cette particularité pour savoir si l'on est au centre ou à la périphérie du lobule.

Les veines sus-hépatiques, un peu élargies, ont leur paroi normale. Les espaces portes, élargis sur certaines préparations et présentant un peu de prolifération embryonnaire, émettent quelques minces prolongements fibrillaires à l'intérieur des lobules ; mais ces signes d'irritation ne présentent guère les caractères d'une lésion tant soit peu générale et gardent bien plutôt ceux d'irritation locale, ou mieux localisée à certaines petites portions de la glande. Nulle part de dégénérescence, voire même de surcharge graisseuse.

Les sections pratiquées au niveau de la carapace présentent un tissu à structure vaguement fibrillaire, parsemé de cellules embryonnaires. Des traînées de cellules rondes ainsi que des faisceaux de tissu conjonctif pénètrent sur une petite profondeur dans le parenchyme et le morcellent en petits groupes cellulaires. Un peu plus loin, en dehors de cette zone bouleversée par l'envahissement des cellules et fibres connectives, le tissu hépatique présente les altérations précédemment décrites : atrophie des travées et surcharge pigmentaire

des cellules. Par-ci, par-là, quelques nodules embryonnaires sans cellules géantes.

Reins. — Les substances médullaire et corticale surtout, très congestionnées. Tuméfaction trouble et desquamation des épithéliums des tubes contournés.

Rate. — On y voit des productions tuberculeuses à différentes étapes de leur évolution.

Ce qui distingue cette observation au point de vue clinique, c'est la pénurie des symptômes qui caractérisent la maladie. Ce qui domine, ce sont de violentes douleurs au niveau du foie, et cela durant des mois entiers, ce qu'on ne voit pas dans les autres observations de péricardite tuberculeuse, où l'on note seulement l'existence d'une gêne plus ou moins prononcée au niveau du foie. Ces douleurs s'expliquent, sans doute, par les fortes adhérences qui unissent le foie aux organes voisins

Ainsi ces douleurs, accompagnant l'hypertrophie du foie et le manque complet d'ascite, nous avaient-elles suggéré l'idée d'une tumeur du foie et ne nous auraient pas fait penser à une autre lésion, si nous n'avions pas été sous l'impression récente de 3 autres cas de symphyse péricardique tuberculeuse, que nous venions d'avoir dans le service, et si les très discrets signes tirés du cœur, de l'habitus du malade et surtout ceux tirés du séro-diagnostic tuberculeux ne nous avaient mis dans la bonne voie du diagnostic.

Au point de vue anatomo-pathologique, ce qui caractérise les lésions du foie, c'est l'espèce d'atrophie trabéculaire avec, par endroits, la dégénérescence trouble des cellules et la forte surcharge pigmentaire. Il n'y a pas de stase sanguine proprement dite ; mais l'intervalle des travées est occupé par une substance grenue qui pourrait être de la lymphe et dont la présence en si grande quantité pourrait être attribuée à une gêne dans le domaine des veines sus-hépatiques, l'accumulation de cette substance et l'atrophie des travées ayant justement son maximum au niveau du territoire de ces veines.

Nulle part de processus cirrhotique, sauf dans les parties avoisinant la capsule, et là encore la prolifération connective n'avance guère que sur une très faible profondeur dans le parenchyme, celui-ci, à une très faible distance de la capsule, ne présentant déjà plus que des lésions atrophiques et dégé-

nératives. Le processus d'irritation connective que nous avons trouvé est un processus purement local de propagation par continuité et ne présentant aucun caractère de généralité à l'ensemble de l'organe ; aussi ne peut-on appliquer d'aucune manière l'étiquette de foie cirrhotique au foie dont nous venons de décrire les lésions.

Les observations suivantes de symphyse péricardique se caractérisent également par l'absence de processus cirrhotique dans le foie :

1° Observation III de la thèse de Mme Lanos (due à Renaud) ;

2° Une des deux observations de Imerwol (in *Rev. des mal. de l'Enf.*, 1901) ;

3° Observation X du mémoire de Hutinel (d'après Bistroff) ;

4° L'une des observations de Moizard et Jacobson (*Bull. et Mémoires de la soc. des Hôpitaux*, 1898) ;

5° Une observation de Boissin (*Thèse*, 1895) ;

6° Observation de Ch. Lévi (*Bull. de la Soc. anatomique*, janvier 1897) ;

7° Observation de Martin (in *Thèse de Constantinoff*, Genève, 1901).

Nous avons encore des observations qui, l'examen histologique ne révélant aucune lésion scléreuse au niveau du foie, ou tout au plus des foyers isolés, sans systématisation, sans caractère de généralisation, ont été comptées toujours parmi les cas de cirrhose cardio-tuberculeuse.

Au point de vue clinique, les observations suivantes ne rappellent en rien le tableau de la cirrhose hépatique :

1° Observation II de la thèse de Mme Lanos ;

2° Une des observations d'Imerwol (*loc. cit.*) ;

3° Une observation de Sonlard (*Thèse*, 1899) ;

4° Une observation de Pineau (*Thèse de Venot*, 1896) ;

5° Une observation de Moizard et Phulpin (*Thèse de Jonesco*, 1902) ;

6° Une observation de Lévi (*Bull. Soc. anatomique*, 1897).

Ainsi notre observation, de même que celles que nous venons de citer, prouve suffisamment que la symphyse tuberculeuse du péricarde ne s'accompagne pas toujours et à toutes les périodes de son évolution de cirrhose du foie et d'une symptomatologie correspondante, et qu'il ne faut pas abuser de cette dernière dénomination et employer, pour

désigner la maladie, indifféremment l'une ou l'autre de ces dénominations, et, étant donné d'autre part que le volume du foie non plus ne suffit pas à nous renseigner sur les lésions probables de cet organe, mieux vaut, lorsqu'on se trouve en présence du *syndrome d'Hutinel*, employer la désignation de *symphyse tuberculeuse latente du péricarde*, qui a l'avantage de correspondre à un état anatomique réel de l'organe central de la circulation, état anatomique ne se traduisant, ainsi que le mot *latente* le laisse entendre, que par très peu de signes au niveau du cœur, ou même par l'absence de tout signe à ce niveau, tout en ne préjugeant pas des lésions que pourrait présenter ou ne pas présenter l'organe sur lequel l'état du péricarde a le plus souvent un retentissement précoce et profond.

RECUEIL DE FAITS

I

POLYNÉVRITE SUITE DE RUBÉOLE

Par MM.

EUG. REVILLIOD, et **ED. LONG,**

Ancien interne des hôpitaux de Paris, Médecin de la maison des Enfants-Malades.

Ancien interne des hôpitaux de Paris, Médecin adjoint à l'hôpital cantonal de Genève.

Observation. — *A. B...*, âgé de huit ans, est un garçon habituellement bien portant. Voici les renseignements obtenus sur ses antécédents : son père est mort il y a cinq ans, âgé de quarante-trois ans, subitement, par embolie, au cours d'une maladie de cœur. Sa mère a une excellente santé. Il est le cadet de quatre enfants ; ses frères et sœur sont aussi en bonne santé.

A. B... est né à terme et a été nourri au biberon. Dans sa première enfance, au dire de sa mère, il fut lymphatique, jusqu'à l'âge de trois ou quatre ans. Il fit à cette époque deux saisons de bains de mer qui le fortifièrent beaucoup. En fait de maladies, il a été atteint de coqueluche à cinq ans, mais il n'a eu ni la rougeole, ni la scarlatine.

La constipation, dont il souffrait parfois, a nécessité des séries de massages abdominaux qui ont été pratiqués par un membre de sa famille, le Dr Bourcart. Il est actuellement un garçon très bien développé et tout à fait normal au point de vue physique, comme au point de vue intellectuel.

Au cours de l'épidémie de rubéole de l'hiver et du printemps 1905, qui a fait l'objet d'un rapport du Dr Audeoud et d'une discussion à la Société médicale de Genève (1), l'un de nous fut appelé à donner des soins à la sœur du malade dont nous publions ici l'observation. Cette fillette fut atteinte, le 22 mars, de rubéole à forme scarlatinoïde, sans phénomènes généraux, sans mal de gorge.

Huit jours plus tard, l'un de ses deux frères aînés fut pris à son tour. Chez celui-ci, la maladie parut se rapprocher davantage encore de la

(1) Voir *Revue médicale de la Suisse Romande*, 20 juillet 1905. Cette épidémie a frappé un très grand nombre d'enfants. L'auteur du rapport l'évalue au tiers environ de la population scolaire.

scarlatine ; il y eut très peu d'angine, mais pas de fièvre. Néanmoins, ce malade fut traité comme s'il eût été atteint de scarlatine. C'est à peine cependant si, au bout de deux à trois semaines, il présenta une excessivement légère desquamation.

Enfin, le 21 avril, notre petit A. B..., le cadet de la famille, présenta à son tour une éruption morbilliforme, sans fièvre, sans angine. L'éruption siégeait sur tout le corps ; elle était constituée par un piqueté rouge, discret, nullement confluent, et ne présentait en aucune façon l'aspect de la scarlatine. Il n'y avait pas de fièvre, pas d'état saburral, pas de mal de tête ; l'appétit et le sommeil étaient conservés ; il n'y avait aucun état catarrhal des conjonctives ni des muqueuses du nez et du larynx. En somme, un seul symptôme : l'exanthème.

Deux jours plus tard, le 23 avril, l'enfant se lève et paraît en parfaite santé ; l'éruption n'existe plus.

Le 25 avril, l'enfant se plaint d'un léger mal de tête et présente un peu de conjonctivite, affection pour laquelle sa mère le conduit à la consultation chez un oculiste, le Dr Suès.

Le 2 mai, il retourne à l'école, mais se sent fatigué, faible sur ses jambes ; il fait deux chutes en jouant avec ses camarades.

Le 3 mai, retournant avec sa mère chez l'oculiste, il a beaucoup de peine à monter l'escalier ; il se plaint de douleurs vagues dans les membres, de crampes. Le médecin est alors rappelé, le 6 mai, et constate que les membres inférieurs sont faibles, que l'enfant a de la peine à marcher et se tord les pieds. Sa démarche est incertaine et chancelante ; il est impossible à l'enfant de monter et de descendre les escaliers, de grimper seul dans son lit et même de passer du décubitus dorsal à la position assise.

Les membres supérieurs sont faibles aussi ; les réflexes rotuliens sont abolis, les réflexes plantaires sont diminués. Le petit malade se plaint de mal de tête, le matin, pendant une heure ; mais, le reste du temps, l'état général est bon, l'appétit et le sommeil sont normaux, la gaîté parfaite ; nous ne trouvons aucun symptôme oculaire ni cérébral, et nous ordonnons le repos complet, au lit, et X gouttes de noix vomique.

Le 9 mai, les symptômes de paralysie ont encore augmenté. Voici ce que nous constatons à cette date :

Motilité. — Le petit malade peut à peine se tenir debout ; il est obligé de se tenir au mur ; il ne peut pas non plus rester assis sur son lit, si le dos n'est pas appuyé par des coussins.

S'il est couché ou assis, le dos appuyé, il peut mouvoir ses membres supérieurs et exécuter tous les mouvements ; mais les muscles du cou, de l'épaule et du bras sont notablement plus faibles que ceux de l'avant-bras et de la main. Pour poser ses mains sur sa tête, il les amène jusque vers ses oreilles, avec une certaine peine ; puis il fait mouvoir ses doigts, comme des pattes qui grimpent.

Il n'y a aucune résistance des deltoïdes à l'abaissement passif des mains vers le tronc ; l'avant-bras ne peut être maintenu ni en flexion ni en extension, et la corde du long supinateur ne se dessine pas lorsque le malade fait des efforts pour résister à l'extension passive de l'avant-bras.

Par contre, les mouvements du poignet et des doigts sont mieux exécutés et, quoique faibles, notablement plus forts que ceux du bras et de l'avant-bras. L'enfant peut encore écrire, mais très lentement, et d'une façon incertaine.

Les mouvements des membres inférieurs sont encore possibles, mais

faibles; le malade peut élever les pieds au-dessus du plan du lit, mais, dans ce mouvement, la pointe des pieds se met dans la position du varus équin. Par un effort de la volonté, cependant, elle se redresse et, d'autre part, tous les mouvements des orteils se font normalement.

La motilité des muscles du tronc est très affaiblie.

Le malade a beaucoup de peine à s'asseoir sur son lit et, lorsqu'on lui dit de se lever, après l'avoir mis à plat sur le parquet, on voit qu'il exécute ce mouvement comme les enfants atteints de myopathie atrophique progressive; il se tourne d'abord sur le côté, se met ensuite à quatre pattes et, après avoir mis la plante des pieds sur le sol, il se redresse en s'aidant des mains, qu'il fait remonter l'une après l'autre le long des cuisses. Il faut d'ailleurs le soutenir pendant cet exercice et le tenir pour le faire marcher. Il s'avance alors en se dandinant, les jambes steppent, il y a de l'ensellure lombaire très accusée, et on constate de plus que les omoplates se détachent du tronc (*scapulæ alatæ*) par parésie du rhomboïde.

Les muscles de la sangle abdominale sont parésiés. Par contre, le diaphragme semble avoir gardé toute sa puissance, et il n'y aucun trouble de la respiration. La constipation a reparu.

Les réflexes tendineux (patellaire, olécrânien, radiaux) sont abolis; les réflexes crémastérien et abdominal sont conservés. Pas de troubles sphinctériens.

Pas d'albumine dans les urines.

Sensibilité. — Le petit malade est peu affirmatif quand on lui demande s'il a des douleurs dans les bras et dans les jambes. Le trajet des troncs nerveux ne paraît pas être nettement douloureux.

On ne trouve pas de troubles objectifs nets de la sensibilité cutanée aux extrémités.

Sens spéciaux. — Il y a de la diplopie par parésie du muscle droit externe de l'œil droit. Quand le malade veut regarder fixement un objet rapproché, il se couvre un œil. C'est ce qu'il fait notamment pour lire et pour écrire. Le mouvement palpébral et la motilité de la pupille ne présentent rien de particulier.

Pas de fièvre, état général très bon.

En résumé, en l'absence de douleurs nettes sur le trajet des nerfs, le diagnostic reste hésistant entre une poliomyélite antérieure à marche subaiguë et des névrites périphériques à forme atypique ayant atteint la région du tronc et la racine des membres plus que les extrémités de ces derniers.

Traitement : noix vomique et massages par le Dr Bourcart.

Le 13 mai, l'état de la motilité est resté le même ; la diplopie persiste ; mais aujourd'hui il y a des phénomènes douloureux nets : douleurs spontanées le long des trajets nerveux du bras et de la cuisse ; la pression sur ces nerfs est encore plus douloureuse. La sensation de contact sur la peau est un peu obtuse aux extrémités des membres. Il n'y a pas d'atrophie musculaire appréciable.

Le 18 mai, les troubles ont subi une légère amélioration. Les membres inférieurs se soulèvent plus facilement au-dessus du plan du lit, mais le malade ne peut encore marcher seul ni même se tenir debout, si on ne le soutient pas. La paralysie est encore plus marquée sur les muscles du tronc. La peau est plus sensible au frôlement et au contact de l'épingle. Les troncs nerveux sont moins douloureux à la pression. La diplopie a disparu.

Pendant la fin du mois du mai, l'amélioration alla en s'accentuant ; les

douleurs névritiques disparurent, mais les phénomènes paralytiques demeurèrent encore assez nets, et les réflexes tendineux restèrent abolis.

Le 8 juin, la recherche des réactions électriques des muscles montre que la contractilité aux courants faradique et galvanique est un peu affaiblie, mais qu'il n'y a pas de réaction de dégénérescence.

Le pronostic reste bon, quoique la motilité normale revienne avec quelque lenteur, surtout aux membres inférieurs.

D'ailleurs, à partir de ce moment, les progrès sont de jour en jour plus sensibles. À la fin de juin, l'enfant fait à pied une course de 2 kilomètres. Tous les mouvements sont alors possibles, même avec les muscles du tronc; il ne reste plus qu'un peu de fatigabilité. Toutefois, les réflexes tendineux demeurent abolis.

L'enfant passe les mois de juillet et d'août à la campagne. En septembre, il reprend le cours de ses études. Actuellement, en novembre, les réflexes tendineux sont revenus à leur état normal, et l'enfant paraît tout à fait bien portant.

Remarques.

En résumé, l'évolution générale de ce cas a été la suivante :

Phénomènes paralytiques débutant d'une façon insidieuse par les membres inférieurs, dix jours après l'apparition de l'exanthème rubéolique, s'étendant ensuite au tronc et aux membres supérieurs et s'aggravant rapidement et progressivement pendant trois semaines.

Douleurs névritiques, vagues au début, ne se manifestant nettement qu'à la fin de la deuxième et dans le cours de la troisième semaine, et disparaissant bien avant le retour de la motilité.

Cette dernière s'améliore à partir de la troisième semaine, lentement d'abord, puis plus rapidement, mais ne revient à l'état normal qu'au bout de deux mois.

Réflexes tendineux abolis pendant tout le cours de la maladie et même un temps assez long après la guérison apparente. Réactions électriques des muscles affaiblies quantitativement, sans réaction de dégénérescence. Pas d'atrophie musculaire nettement apparente.

C'est donc un cas de polynévrite des plus typiques, ayant frappé les filets moteurs plus que les filets sensitifs; mais, si on passe à l'examen des détails de cette observation, il est nécessaire de relever quelques faits intéressants :

1° Contrairement à ce qu'on observe habituellement dans les polynévrites motrices, la paralysie des muscles du tronc a été beaucoup plus accusée que celle des membres. Et, dans ces derniers, les muscles des ceintures scapulaire et pelvienne, ceux de la cuisse et du bras ont été atteints à un plus haut degré que ceux des extrémités (avant-bras et main, jambe et pied). De même, les douleurs névritiques, quoique passagères, ont été manifestes surtout à la racine des membres.

2° Il y a eu, pendant quelques jours, de la diplopie; c'est également une localisation rare de la polynévrite.

Qu'il nous soit permis de faire remarquer, en terminant, que cet enfant, bien observé et surveillé, n'a présenté aucun symptôme de maladie infectieuse autre que ceux de la rubéole, et qu'il n'a certainement pas eu de diphtérie concomitante, ce qui eût expliqué plus aisément cette complication nerveuse.

C'est donc bien à la rubéole, maladie infectieuse des plus bénignes, apyrétique dans le cas particulier, qu'a succédé cette polynévrite, intense et généralisée, malgré son évolution favorable. C'est une complication de la rubéole qui n'a pas été signalée jusqu'à présent, du moins à notre connaissance.

II

FIÈVRE TYPHOÏDE

AVEC HYPOTHERMIE REMARQUABLE

AU MOMENT DE LA DÉFERVESCENCE

Par le Dr BRUCH,
Chirurgien de l'hôpital de Tunis.

Le 19 septembre 1905, entrait dans mon service mixte des enfants, à l'hôpital civil français de Tunis, le jeune C. A..., sept ans, avec de la fièvre, de la diarrhée, douleur dans la fosse iliaque droite, langue saburrale, bref tous les symptômes de la fièvre typhoïde.

C. A... est un jeune paludéen. Trois injections de quinine furent

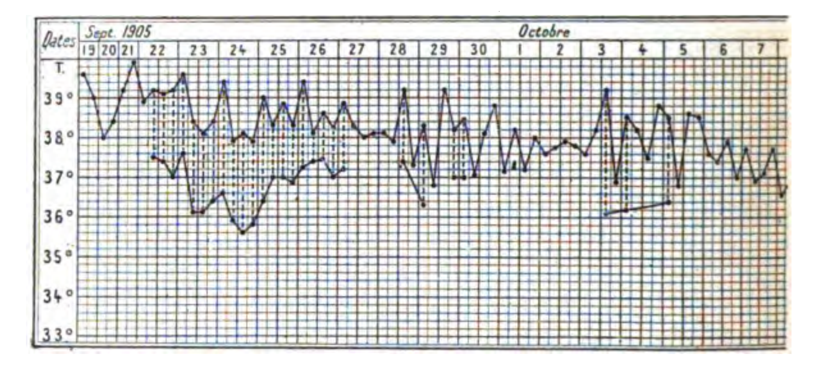


Fig. 1. — Premier stade de la maladie : courbe assez régulière.

faites afin d'établir le diagnostic entre le paludisme, qui affecte souvent dans nos pays la forme *typho-malarique*, et la dothiénentérie. Le résultat fut net ; la fièvre ne céda pas, et la fièvre typhoïde évolua normalement pendant vingt jours. Les bains froids, quelques injections sous-cutanées d'huile camphrée, du benzonaphtol et une nourriture liquide eurent raison de la maladie (confirmée par l'examen du sang fait à l'Institut Pasteur de Tunis). Le pouvoir agglutinant du sang pour le bacille typhique à 1/10. Séro-diagnostic de la fièvre typhoïde positif.

Le vingt et unième jour, l'enfant étant en convalescence, quoique très amaigri, escarre du sacrum, état général très affaibli, selles à peu près normales, la température baissa considérablement : 34°,1. Grande alarme, on songea à une perforation, à une péritonite ;

l'enfant reçut une injection de 250 grammes de sérum de Hayem, des injections d'éther, un bain sinapisé (il était glacé). La température remonta le jour même à 39°,1. Bain froid. Le lendemain, 35°,9; le surlendemain, 34°,2, puis 38°. Deux jours après, la deuxième chute de température donne une température très basse, 33°. Bain sinapisé qui fit remonter la température à 38°,6. Je songeais alors à la possibilité du paludisme à forme hypothermique,

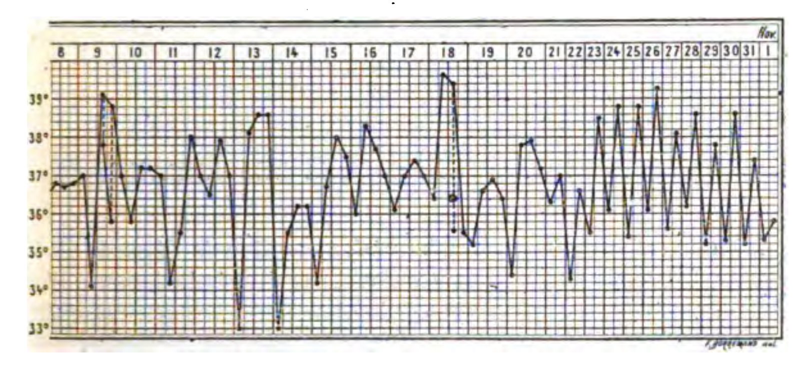


Fig. 2. — Deuxième stade : très grandes oscillations, hypothermie.

puisque, langue belle, humide, selles bonnes, donc pas de péritonite; rate un peu grosse (rien d'étonnant à cause de la dothiénentérie). Trois injections intramusculaires de quinine furent faites; la température se régularisa aussitôt. La courbe prit l'aspect du stade amphibole de la fièvre typhoïde et devint, au bout de quelques jours, normale. La quinine a donc agi au point de vue clinique; on avait donc bien affaire à du paludisme (l'examen du sang n'a pas pu être fait en temps voulu).

Cette observation n'est intéressante que par l'apparition, à la fin ou dans le cours de la typhoïde de cet enfant, de ces accès paludéens survenant d'abord tous les deux jours, puis tous les jours, et surtout par la forme hypothermique qu'ils ont présentée.

Il est rare, en effet, de rencontrer des températures aussi basses.

Le 9 octobre, le jour de la première chute de la température, dans un des services d'hommes de l'hôpital, était entré un malade de trente-deux ans, dans une sorte de coma ; il avait (température rectale) 34°,5. L'examen du sang ayant été fait, on avait trouvé des hématozoaires de Laveran ; le lendemain, il mourait. C'est cette coïncidence qui ouvrit les yeux et fit diagnostiquer chez l'enfant un paludisme survenant au cours de la typhoïde. Aujourd'hui, 6 décembre, l'enfant est depuis longtemps guéri; il engraisse; son escarre est complètement cicatrisée ; il ne lui reste qu'une taie de la cornée de l'œil droit, développée pendant le cours de sa maladie.

REVUE GÉNÉRALE

IMMUNITÉ VACCINALE CHEZ LES ENFANTS

L'immunité que le vaccin jennérien confère à l'égard de la variole n'est pas aussi durable qu'on le croit généralement. Plus on s'éloigne du moment de la vaccination, plus on risque de perdre cette précieuse immunité : d'où la pratique des revaccinations, amplement justifiée par de nombreuses observations.

On sait depuis longtemps que les adultes ou les vieillards, vaccinés une seule fois avec plus ou moins de succès dans leur première enfance, ne sont pas à l'abri des atteintes de la variole, et l'histoire de chaque épidémie nous montre, en proportion relativement forte, des personnes âgées, portant des cicatrices vaccinales, qui contractent la variole. La vaccine n'a donc pas suffi pour protéger ces personnes pendant toute leur vie. Une ou plusieurs revaccinations auraient été sans doute nécessaires.

Ces faits, constatés chez des adultes très anciennement vaccinés, sont bien connus et ne causent plus de surprise. Par contre, on est moins habitué à voir de jeunes enfants, récemment vaccinés avec succès, contracter la variole, et on se demande pourquoi le vaccin, en pareil cas, n'a pas pu conférer une immunité plus longue.

Il est important d'être bien fixé sur la *durée de cette immunité vaccinale*, pour la pratique des vaccinations et revaccinations en temps d'épidémie.

Or de récentes communications et discussions à la *Société médicale des hôpitaux* (1905) nous ont apporté des renseignements utilisables à ce point de vue.

M. le D[r] Sevestre (*Soc. méd. des hôp.*, 5 mai 1905) reçoit, dans son service à l'hôpital Bretonneau, au pavillon de la rougeole, un enfant de trois ans, qui présentait en réalité, non pas une éruption morbilleuse, mais un rash prodromique de variole. Le lendemain, l'erreur fut rectifiée, et le petit malade évacué sur l'hôpital d'isolement d'Aubervilliers. Il y avait à ce moment, dans le

pavillon de la rougeole, vingt-sept enfants qui furent immédiatement vaccinés. Il en part trois, deux jours après ; en les défalquant, il reste vingt-quatre enfants, dont deux, âgés de onze et treize ans, présentèrent des pustules bien développées, quoique l'on pût voir sur leurs bras des cicatrices légitimes d'ancienne vaccine. On eut également deux autres résultats positifs chez des enfants plus jeunes (deux et quatre ans) porteurs de cicatrices vaccinales. Enfin l'enfant varioleux de trois ans avait aussi au moins une cicatrice de vaccine.

Donc, sur un total de vingt-cinq enfants vaccinés jadis avec succès, un contracte la variole à trois ans, quatre sont vaccinés avec succès malgré une vaccine antérieure. L'immunité vaccinale peut donc se perdre rapidement chez les enfants, et la conclusion à laquelle aboutit M. Sevestre est qu'on doit vacciner tous les enfants en cas d'épidémie de variole.

M. Antony, médecin militaire, a vu, dans l'armée, des exemples de cette courte durée de l'immunité vaccinale. C'est ainsi que des recrues ou des réservistes, portant encore des cicatrices d'une vaccination récente, ont pu être revaccinés avec succès à leur arrivée à la caserne.

M. Roger, au pavillon d'Aubervilliers dont il a été parlé, a vu, en 1897, la vaccine prendre chez six jeunes enfants (le plus âgé ayant cinq ans et le plus jeune seize mois) qui avaient des cicatrices vaccinales nettes. Donc, l'immunité peut disparaître rapidement. Le même auteur a vu la variole apparaître chez des sujets vaccinés avec succès deux ans et même un an auparavant. Une femme enceinte est vaccinée avec succès au septième mois de la grossesse ; deux mois plus tard, elle contracte une variole bénigne ; le nouveau-né est atteint à son tour, mais, vacciné par la variole maternelle, il guérit.

Les différences individuelles, par rapport à l'immunité vaccinale, sont d'ailleurs extraordinaires. Tel enfant sera immunisé pour toute la vie par une seule vaccination heureuse. Tel autre ne sera jamais sûr de l'immunité, quelque multipliées que soient les vaccinations auxquelles il est soumis.

L'exemple rappelé par M. Joseph Belin (*Soc. méd. des hôp.*, 12 mai 1905) met ce fait en relief.

M. Brouardel a vu une dame de vingt-huit ans, vaccinée avec succès dans son enfance et qui, en 1868, à Passy, où elle habitait, contracte une variole confluente soignée par le Dr H. Martin. De nouveau, en décembre 1870, variole discrète avec fièvre de suppuration assez élevée.

Depuis 1871 jusqu'en 1880 et 1881, M. Brouardel la revaccina chaque année et parfois à plusieurs reprises dans la même année, toujours avec succès. Une fois, lors d'une de ces vaccinations, elle

heurte par hasard la pointe de la lancette avec l'index et présente une pustule à ce niveau. La réceptivité à l'égard du vaccin était donc continuelle et sans limites.

En 1881, cette dame quitta Paris et fut encore vaccinée plusieurs fois avec succès. Elle est morte de pneumonie en 1902.

M. Belin, pendant son séjour à l'hôpital d'Aubervilliers (réservé aux varioleux), a vu six cas intérieurs de variole se présenter chez des malades récemment vaccinés ou revaccinés avec succès.

Un enfant de dix mois, vacciné à la Maternité avec succès aux deux bras à l'âge de huit jours, entre à l'hôpital le 29 août 1904 pour une coqueluche. Le 18 septembre, fièvre (40°), invasion de variole qui fut d'ailleurs discrète. Chez cet enfant, placé dans un foyer de varioleux, l'immunité vaccinale a donc été extrêmement courte. Nous devrons admettre qu'il peut en être de même pour tout enfant placé dans un foyer épidémique, et la conclusion qui en découle naturellement est de vacciner tout le monde en temps d'épidémie, quelque récente qu'ait été la dernière vaccination.

M. Siredey confirme tout ce qui a été dit à ce sujet. Il a vu plusieurs fois des adultes et des enfants atteints de variole, quoiqu'ils eussent été vaccinés avec succès quelques années ou quelques mois auparavant. Mais il faut reconnaître que les faits de ce genre sont rares et que les varioles survenues dans ces circonstances sont bénignes. La vaccine atténue la violence de la variole quand elle ne met pas à l'abri de ses atteintes.

M. Dufour insiste aussi sur la nécessité de revacciner tous les sujets, même ceux qui semblent être en état d'immunité par le fait d'une vaccination antérieure. En temps d'épidémie, on ne devra pas se lasser de vacciner et revacciner tous les gens exposés à la variole.

Un enfant de six mois a été vacciné deux fois sans succès, on le revaccine à son entrée à l'hôpital, encore sans succès; quinze jours après, M. Dufour s'obstine, il vaccine cet enfant à un bras pendant qu'un externe le vaccine à l'autre bras. Cette fois, une pustule de vaccine, une seule, se développe.

M. Antony, s'appuyant sur les faits observés dans l'armée, dit qu'en multipliant les piqûres, en en doublant ou triplant le chiffre, on élève la proportion des succès jusqu'à 80 p. 100.

M. Goldschmidt (de Strasbourg), à la séance du 10 mai (*Soc. méd. des hôp.*, 1905), vient ajouter les résultats de sa statistique personnelle à ceux des médecins parisiens. Il pose en principe, d'après la vaccination de quatre mille nourrissons, qu'une première vaccination chez les enfants doit toujours réussir, que les insuccès sont exceptionnels. La loi allemande exige qu'en cas d'insuccès on renouvelle la vaccination jusqu'à trois fois; mais il est possible qu'on ne réussisse qu'à la quatrième ou cinquième tentative.

En cas d'épidémie, il faut répéter indéfiniment les inoculations.

Pour ce qui est de la perte de l'immunité, Fodéré (Strasbourg, 1828) rapporte qu'une jeune fille, vaccinée avec succès dans son enfance, eut plus tard la variole à deux reprises.

Quant à la durée relative de l'immunité, M. Goldschmidt a dressé un tableau intéressant.

Sur mille sept cent quarante-cinq enfants vaccinés, l'immunité avait cessé dès l'âge de :

6 à 7 ans chez	32,60	p. 100
7 à 8 —	64,00	—
8 à 9 —	72,52	—
9 à 10 —	79,63	—
10 à 11 —	85,94	—
11 à 12 —	88,64	—

Ce tableau montre que la perte de l'immunité vaccinale augmente graduellement avec l'âge et qu'elle est déjà importante entre six et sept ans. M. le Dr Cazal (*Ann. de la Policlinique de Toulouse*, novembre 1905) a observé des faits analogues. Il a revacciné avec succès des enfants qui l'avaient été trois ans, deux ans, quatorze mois auparavant et qui portaient des cicatrices de vaccine légitime. Quelles conclusions générales et pratiques faut-il tirer de ces travaux ?

1° L'immunité vaccinale peut se perdre très vite ; sa durée est d'ailleurs très variable suivant les sujets, et rien ne nous permet d'évaluer même approximativement cette durée ;

2° Devant une pareille incertitude, la prudence exige de vacciner tout le monde, en temps d'épidémie, même les enfants qui auraient été déjà vaccinés récemment avec succès ;

3° Quand un enfant n'a pu être vacciné avec succès, il ne faut pas s'en tenir à la première tentative d'inoculation ; une seconde, une troisième, une quatrième inoculation devront êtres faites ; il est bien rare qu'on ne finisse par obtenir un résultat positif ;

4° Si la vaccination et la revaccination, même positives, ne suffisent pas à protéger toujours contre la variole, n'oublions pas qu'elles en atténuent toujours la gravité. Le bénéfice, plus ou moins grand, est donc certain dans tous les cas.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Recherches sur la pathogénie des accidents sérothérapiques, par MM. MARFAN et LE PLAY (*Soc. méd. des Hôp.*, 24 mars 1905).

Quand on injecte du sérum d'animal à un animal d'une autre espèce, il peut se produire dans le sang de l'animal injecté des *anticorps* qui ont la propriété de précipiter le sérum injecté, ce sont les *précipitines*. MM. Hamburger et Moro, Francioni, etc., ont étudié les rapports de ces précipitines avec les accidents sériques. D'après MM. Marfan et Le Play, quand il n'y a pas d'accident sérothérapique, il ne se forme pas de précipitines. De même dans les cas d'érythèmes scarlatiniformes ou morbilliformes que M. Marfan rejette du cadre des accidents sériques. Dans les cas d'urticaire et autres érythèmes vraiment sériques, tantôt il y a formation de précipitines (cas intenses), tantôt il n'y en a pas (cas légers).

MM. Variot et Comby ne croient pas qu'on doive distinguer les érythèmes scarlatiniformes ou morbilliformes des éruptions sérothérapiques. M. Marfan pense au contraire que les érythèmes scarlatiniformes, que les *scarlatinoïdes méta-diphtériques* forment une classe à part; pour lui il isole rigoureusement ces érythèmes, que rien ne permet de distinguer de la scarlatine vraie, dont les modalités sont si variables.

Observation de méningite chronique avec hydrocéphalie et pseudo-tétanos, par le Dr A. D'ESPINE (*Soc. méd. des Hôp.*, 24 mars 1905).

Fillette née à terme, bonne santé jusqu'à huit mois, quoique nourrie au biberon depuis un mois. A partir du 1er mars 1904, fièvre avec rémissions matinales et toux, broncho-pneumonie grippale. La fièvre tombe le 20 avril; mais il persiste de petits accès, et des symptômes méningés apparaissent le 26 avril. Demi-coma, raideur de la nuque, vomissements, strabisme convergent à droite. Pas de constipation ni signe de Kernig. Ponction lombaire, liquide louche à polynucléaires. Le 14 mai, convulsions et contracture généralisée. Tête rétractée en arrière, déviée à droite, tronc en extension avec torsion vers la droite, jambes étendues, bras contracturés avec flexion du coude et mains en pronation, les doigts fléchis sur le pouce. Le 19 mai, deuxième ponction lombaire, prédominance de polynucléaires.

Le 28 mai, on trouve de l'augmentation du crâne. Contracture persistante. Le 22 décembre, rougeole, mort de broncho-pneumonie le 7 janvier 1905, à l'âge de dix-sept mois. A l'autopsie, pas de tuberculose; hydrocéphalie interne, épendyme épaissie.

Action locale du sérum antidiphtérique, par le Dr Dopter (*Soc. méd. des Hôp.*, 31 mars 1905).

Le Dr Martin (*Soc. biol.*, 16 mai 1903), avec du sérum desséché, antimicrobien, incorporé dans de la gomme et administré sous forme de pastilles, a pu diminuer la durée de présence du bacille de Lœffler dans la gorge des convalescents.

M. Dopter a fait sucer à ses malades 12 pastilles par jour (une par heure); il a pu s'assurer, à l'aide d'ensemencements successifs, que les colonies de bacilles diphtériques diminuaient rapidement et disparaissaient dans un court délai.

Sur 25 diphtéries vraies, les bacilles disparurent :

Dans	3 cas	En 2 jours.
—	17 cas	— 3 —
—	3 cas	— 4 —
—	2 cas	— 5 —

Les pastilles de sérum desséché de Martin assurent la disparition du bacille diphtérique au plus tard en cinq jours; un délai supérieur est l'exception; les récidives sont rares.

Il faut que le malade suce les pastilles régulièrement, une par heure; il faut écarter tout lavage ou gargarisme qui diluerait le sérum. On a pu employer aussi le sérum pulvérisé dans les fosses nasales (une prise par heure). L'action a été plus tardive.

Cerebral symptoms in measles (Symptômes cérébraux dans la rougeole), par le Dr Guy J. Branson (*Brit. med. Jour.*, 29 avril 1905).

Fille de douze ans, observée le 25 février, au troisième jour d'une éruption de rougeole; la température n'a pas dépassé 39°; pas de complications pulmonaires; éruption bien sortie. Cependant il y a un peu d'irritabilité et quelques vomissements.

Le lendemain, l'enfant était bien, se nourrissait mieux; mais sa mère note quelques spasmes de la face et des membres. Le 26 février, à cinq heures trente de l'après-midi, alors qu'elle était assise sur son lit, causant et riant avec sa sœur, elle tombe tout à coup dans les convulsions avec perte absolue de connaissance. Les mouvements convulsifs ne durèrent pas plus de trente secondes, mais l'abattement et l'inconscience persistèrent. Pas de localisation. Le lendemain, cet état persiste; la fièvre est modérée (38°,5), le pouls à 120. Le 28 février, amélioration, mais l'enfant ne parle pas. Elle commence à s'alimenter. Le 1er mars, le mieux continue, l'éruption s'efface, la conscience revient en partie. Pendant quatre jours, la mémoire est entièrement perdue. Guérison complète.

Studio intorno la sindrome di idiotismo con amaurosi con deduzioni da un nuovo caso (Étude sur le syndrome idiotie amaurotique d'après un nouveau cas), par le Dr Alessandro Marina (*La Pediatria*, mars 1905).

On compte actuellement une centaine d'observations de cette curieuse maladie depuis que Tay (1881), Magnus (1885), et surtout Sachs (1887) nous ont fait connaître l'*idiotie amaurotique familiale*.

A la naissance, enfant normal; à deux, quatre, huit mois, il semble indifférent à ce qui l'entoure, devient apathique, tourne les yeux, ne peut tenir la tête droite. On s'aperçoit que l'enfant est aveugle. On voit d'abord une tache blanche au niveau de la *macula lutea*, avec un point rouge brun au centre (comme dans l'embolie de l'artère centrale). Plus tard, la papille est pâle. La débilité des membres augmente (diplégie),

avec ou sans rigidité, avec ou sans spasmes musculaires; excitabilité électrique normale ou un peu diminuée. Réflexes profonds normaux, augmentés ou diminués. Le développement intellectuel s'arrête à tel point que l'enfant, à la fin de la première année, outre l'idiotie et la cécité, présente un état de marasme progressif, qui l'emporte avant la fin de la deuxième année.

L'affection peut atteindre plusieurs membres de la même famille, et tous les cas, sauf 3, ont été rencontrés chez des Israélites (juifs polonais).

Une fille de dix-huit mois, née après forceps, nourrie au sein par sa mère, se développe bien tout d'abord. Vers l'âge de six mois, on remarque que le regard est vague et que l'œil tourne dans l'orbite; l'enfant semble indifférente à tout. Puis les membres semblent paralysés, surtout à gauche. Le Dr Œfler trouve les pupilles dilatées et immobiles, un strabisme divergent léger, une atrophie blanc grisâtre de la papille, la macula rose pâle, les artères petites, les veines normales.

L'enfant ne peut se tenir debout; la tête est fléchie sur la poitrine; paralysie flasque des quatres membres, sans atrophie. Réflexes abolis, sauf le cerveau; diminution de l'excitabilité électrique. Sensibilité normale. Outre la cécité, la fillette avait une idiotie complète, ne reconnaissait pas ses parents, ne parlait pas, etc. Elle perdait les urines et les matières. Signes de rachitisme thoracique.

Parents sains, non consanguins, mais très nerveux (mère très myope), Israélites. Au commencement de la troisième année, l'enfant mourut dans le marasme. Pas d'autopsie.

Dans le dernier article de Sachs (*Deut. med. Woch.*, 1903, n° 28), une autopsie est relatée : enfant de vingt-sept mois, poids du cerveau 784 grammes; dure-mère adhérente aux os, circonvolutions peu développées, confluence du sillon de Rolando avec celui de Sylvius, augmentation du liquide céphalo-rachidien, pleurésie ancienne, myocardite parenchymateuse. Défaut de développement de la substance blanche, dégénérescence des faisceaux pyramidaux dans les cordons antéro-latéraux, moindre dans la capsule interne ; dégénérescence dans les pédoncules, dans la protubérance et le bulbe. Il y avait aussi dégénérescence de la substance grise corticale, et dans celle des ganglions de la base, des nerfs craniens, dans les cornes antérieures de la moelle.

Au microscope, légère hyperplasie de la névroglie, altération des grandes cellules de la substance grise; les espaces péri-cellulaires sont élargis.

Pour Sachs, la lésion de la substance grise est primitive ; celle de la substance blanche est secondaire. La substance grise s'est bien développée jusqu'à six mois ; puis il y a eu arrêt.

El prurito en la escarlatina (Le prurit dans la scarlatine), par le Dr L. Morquio (*Rev. méd. del Uruguay*, février 1905).

Les opinions sont très variables quant à l'existence, l'importance et la durée du prurit dans la scarlatine. On admettait généralement que la scarlatine n'est prurigineuse que dans certains cas et certaines épidémies, que le prurit n'existe que dans les cas légers et bénins. Or le Dr L. Morquio, lors d'une épidémie qui a sévi à Montevideo en 1904, a pu faire des constatations intéressantes qui diffèrent un peu de l'opinion classique.

Dans tous ou presque tous les cas de cette épidémie, le prurit s'est rencontré; il s'est rencontré aussi bien dans les cas graves que dans les cas légers. Le prurit apparaît dès le début pour se continuer jusqu'à ce que l'éruption soit complète; il peut durer deux ou trois jours, ou pendant toute la période éruptive et jusqu'au début de la desquamation. Il peut

être général ou partiel. Certains enfants accusent une cuisson générale, avec prédominance à la poitrine et au dos. D'autres ne se grattent qu'aux extrémités, à la face dorsale des bras, à la région antérieure des cuisses. Quelques-uns n'ont de démangeaisons qu'aux mains, aux pieds, aux espaces interdigitaux. L'intensité du prurit est variable; on constate tous les degrés avec des lésions déterminées par les ongles. Tantôt le prurit n'apparaît que par instants, tantôt il est continu, ne cessant qu'avec le sommeil. Il n'est pas influencé par la fièvre, se montrant aussi bien dans l'hyperthermie que dans l'apyrexie. Il ne dépend pas de la sueur; toutefois les bains et enveloppements chauds peuvent l'accroître.

On observe ce prurit de préférence chez les enfants prédisposés aux efflorescences cutanées et aux états prurigineux. Il faut distinguer ce prurit de l'urticaire, qui peut s'observer aussi au début comme à la fin de la scarlatine.

Le traitement du prurit consistera dans l'emploi des calmants anodins, des bains tièdes, etc.

A case of measles with an unusual sequel (Cas de rougeole avec suite inusitée), par les Drs W.-E. Darnall et Mary Townsend (*Arch. of Ped.*, mai 1905).

Il s'agit d'arthrite suite de rougeole. Une fille de huit mois nourrie au sein, bien portante, est prise le 29 janvier de fièvre, coryza, toux, puis éruption typique de rougeole; après quatre jours, l'éruption s'efface. Trois ou quatre jours plus tard, l'enfant crie quand on la prend. On remarque que les membres inférieurs sont raides et qu'il y a un gonflement au niveau des genoux et cous-de-pied.

Le 14 février, le genou droit reste gonflé; il y a de la fluctuation. Le 19, la température monte à près de 39°. Le 24, il y a des signes de suppuration. Ponction aspiratrice qui permet de retirer 30 grammes de pus. Le 26, arthrotomie, drainage, lavages à l'eau salée. Mort d'épuisement huit jours après l'opération.

Cette complication est exceptionnelle dans la rougeole.

The prodromal rashes of measles (Les éruptions prodromiques de la rougeole), par le Dr J.-D. Rolleston (*Brit. med. journ.*, 4 févr. 1905).

Sur 60 cas, l'auteur déclare avoir vu 30 rashes prodromiques (50 p. 100). La moyenne de l'âge a été trois ans et demi, le plus jeune enfant ayant un an et le plus vieux huit ans trois quarts. Dans la plupart des cas, 22 fois sur 30, l'éruption prodromique s'est montrée le premier jour de la maladie ; dans 3 cas, l'éruption morbilleuse a suivi le second jour; dans 4 cas, le troisième jour; dans 9 cas, le quatrième jour ; dans 3 cas, le cinquième jour ; dans 2, le sixième; dans 1, le huitième. Dans 7 cas, le rash prodromique apparut le deuxième jour de la maladie (3 fois avec éruption morbilleuse le quatrième jour; 3 fois les troisième, cinquième, sixième jours, 1 fois sans éruption). Dans les autres cas, le rash, vu le cinquième jour, était suivi de l'éruption morbilleuse le sixième jour.

Dans 10 cas, l'éruption prodromique précéda les symptômes catarrheux de un à six jours. Dans 18 cas, elle coïncida avec eux ; mais, dans 11 cas, le catarrhe, quoique présent, fut mal dessiné pendant un à trois jours après l'apparition du rash. Dans 2 cas seulement, le rash suivit le catarrhe à un jour d'intervalle.

Dans 12 sur 24 cas, où les taches de Koplik furent notées, le rash précéda l'énanthème de un demi à cinq jours. Dans les 12 autres cas, il y eut coïncidence.

La forme des rashes fut variable :

Macules isolées	14
Erythème en plaques	10
Papules isolées	9
Urticaire	9
Éruption scarlatiniforme	9
Érythème circiné	1

Ces formes expliquent les erreurs de diagnostic (scarlatine, etc.). Le siège a varié aussi :

Tronc	28
Derrière les oreilles	15
Membres	14
Face	4
Cou	2

On peut dire : 1° La majorité des rashes prodromiques apparaissent dans les deux jours de la maladie, précédant les symptômes de catarrhe, les taches de Koplik, la stomatite. Parfois ils peuvent précéder la fièvre et les troubles généraux. — 2° Ils sont éphémères; l'urticaire et les plaques érythémateuses durent quelques heures ; l'érythème scarlatiniforme, les macules et papules peuvent se prolonger un jour, trente-six heures ou plus. — 3° Ces rashes sont localisés au lieu d'être généralisés, comme les fièvres éruptives. — 4° Ils ont une distribution capricieuse et peuvent se rencontrer partout. — 5° Plusieurs variétés peuvent s'associer (polymorphisme). — 6° Pas d'irritation locale, ni prurit, ni desquamation. — 7° Pas de valeur pronostique. — 8° Ils peuvent avoir une valeur diagnostique en faisant rechercher l'énanthème, etc.

Quelques cas de coryza fibrineux, par le Dr G. Dupont (*Jour. de Méd. de Bordeaux*, 26 février 1905).

Le coryza fibrineux, ou rhinite pseudo-membraneuse, est de connaissance récente (Schüller en 1882, Raulin en 1890). L'auteur en rapporte 4 observations :

1° Garçon de treize ans, amené le 21 juin 1904 à la clinique du Dr Moure, parce qu'il respire mal par le nez. La fosse nasale droite est complètement obstruée par une masse gris jaunâtre. Le 28 juin, on enlève les fausses membranes avec une pince. Le 1er juillet, l'ensemencement donne des bacilles de Lœffler longs, des diplocoques. Le 26 juillet, encore bacilles longs. Guérison.

2° Fille de onze ans amenée le 12 août pour une gêne nasale ; la fosse nasale gauche est entièrement obstruée par une masse blanchâtre de fausses membranes ; il y en a quelques-unes à droite. Attouchements à la glycérine phéniquée à 1/10, irrigations au borate de soude. L'examen bactériologique ne montre que des staphylocoques. Guérison.

3° Fille de onze ans, amenée le 28 novembre 1904 parce que le nez est obstrué. Petites membranes blanchâtres dans la fosse nasale gauche. A l'examen bactériologique, on trouve des bacilles de Lœffler courts et moyens, des staphylocoques. Guérison.

Dans un quatrième cas, il s'agit d'une adulte.

Trois fois sur 4, il y avait diphtérie. Etat général bon. Pas de gravité, pas de tendance à l'envahissement du pharynx ni du larynx. Quoi qu'il en soit, nous sommes surpris qu'on n'ait pas employé le sérum.

Le traitement orthopédique de la luxation congénitale de la hanche, par le Dr H. JUDET (*Le Bulletin médical*, 28 déc. 1904).

L'âge favorable pour le traitement des luxations unilatérales s'étend de trois à huit ans; avant trois ans, la réduction est instable, les appareils tiennent mal; après huit ans, la réduction est difficile. On commence par prendre une bonne radiographie du bassin qui fixe le diagnostic et le pronostic. Puis on donne un bain de propreté, on purge et lavemente la veille de la chloroformisation. Une table massive en bois avec *pelvi-support* de Lorenz, un petit banc ou coussin dur placé sous la tête et les épaules, constituent tout le matériel.

Le sommeil étant obtenu, un aide immobilise le bassin en fléchissant fortement la cuisse et le genou du côté sain jusqu'au ras de l'abdomen. Le chirurgien saisit le membre malade au niveau du genou et du pied, fléchit fortement la cuisse sur l'abdomen et ajoute un mouvement d'abduction et de rotation en dehors. Cette manœuvre est répétée avec une force croissante. Le chirurgien mesure les progrès de la réduction à l'amplitude de plus en plus grande des mouvements d'abduction. La tête fémorale se mobilise de plus en plus, puis, brusquement ; au cours d'un effort plus énergique, un craquement se fait entendre et une tumeur arrondie vient faire saillie à la base du triangle de Scarpa.

On remet le membre malade dans l'extension; on revêt l'enfant d'un jersey bien ajusté, et on le remet sur un pelvi-support. Un deuxième aide doit maintenir le membre immobilisé dans la position de *grenouille* tant qu'on confectionne le spica plâtré. Le traitement dure environ un an : cinq à six mois pour le premier appareil, trois à quatre pour le second, deux pour le troisième et dernier.

Dans le spica plâtré en deuxième position, le genou est étendu sur la cuisse. Au bout de trois ou quatre mois, on refait un autre appareil avec la cuisse en position directe et rotation interne.

Quand tout appareil est devenu inutile, il faut mobiliser progressivement la hanche, masser, électriser, etc.

Dans la luxation bilatérale, le traitement est plus difficile et les résultats sont moins bons.

Contributo allo studio dell' acondroplasia (Contribution à l'étude de l'achondroplasie), par le Dr EMILIO MEYNIER (*Arch. per le Scienze Mediche*, 1904).

L'auteur rapporte 2 cas personnels de cette singulière maladie que Parrot avait su distinguer du rachitisme (1878).

1° Fille née le 2 avril 1902 à Turin, se présente à l'hôpital à l'âge de sept mois et demi, le 20 novembre. Père quarante-trois ans, mère trente-cinq. Pas de syphilis. Rien de notable dans les antécédents héréditaires. Il y a sept enfants vivants. Fausse couche de trente jours entre le sixième et le septième.

Pendant la grossesse dernière, vomissements les trois premiers mois; ensuite douleurs dans le ventre et les membres inférieurs. L'enfant naquit à huit mois; les parents remarquent qu'elle a les jambes courtes, les cheveux longs et le crâne mou. Allaitement maternel, constipation habituelle.

A l'examen, fait à sept mois, on relève la brièveté des membres, le volume exagéré de la tête, l'ampleur de la fontanelle, la largeur des mains, l'ensellure lombaire. Enfant intelligente, balbutiant déjà.

Le 7 février 1903, on note le cornage; la taille est de 63 centimètres; peau épaisse, macrocéphalie ; large fontanelle, palais ogival, nez

enfoncé, végétations adénoïdes. Ventre gros et tympanique. Longueur du tronc (de la fourchette au pubis) : 25 centimètres.

Longueur du membre supérieur (de l'acromion à l'extrémité du médius) : 23 centimètres à gauche, 25,5 à droite ; pour le bras, 9 centimètres à gauche et 10 centimètres à droite ; pour l'avant-bras, 8 et 9 centimètres. Doigts gros, main en trident. Longueur du membre inférieur (de l'épine iliaque antéro-supérieure à la malléole externe) : 23 centimètres à gauche, 22 centimètres à droite, 14 centimètres pour la cuisse à gauche, 13 à droite, 9 centimètres pour la jambe.

La radiographie montre les diaphyses régulières, épaisses aux extrémités, avec défaut d'ossification des cartilages épiphysaires. A la fin de mai 1903, coqueluche ; bronchopneumonie en juin, mort le 9, à l'âge de quatorze mois (poids : 12 300 grammes).

L'examen du squelette a montré que le trouble d'ossification portait sur le périoste comme sur l'épiphyse.

2° Fille de six ans trois mois, achondroplasique et myxœdémateuse. Syphilis paternelle. Migraine chez la mère, qui a eu deux fausses couches. Naissance à terme, changements de nourrice. Alternatives de diarrhée et constipation ; première dent à dix-huit mois ; la première dentition ne fut pas terminée à cinq ans. Station debout à quatre ans ; ne marche pas encore. Hernie ombilicale.

De trois à cinq ans : huile phosphorée, bains de mer, massages. Fontanelle large. Taille courte ; intelligence en retard, aspect crétinoïde entre deux et cinq ans ; bouche ouverte avec langue prolabée, bave.

Il y avait, chez cette enfant, association de myxœdème et d'achondroplasie.

A six ans trois mois, la taille n'atteint pas 74 centimètres au lieu de 1m,09. De plus les membres inférieurs sont très courts et achondroplasiques.

Le traitement thyroïdien, dans ce cas, a été assez efficace (4 centimètres d'accroissement en quatre mois) ; l'intelligence s'est développée, etc.

Un cas d'achondroplasie chez un fœtus extrait par opération césarienne chez une femme achondroplasique, par G. Lepage (*Revue d'Orthopédie*, 1er mars 1905).

Femme de vingt-trois ans se présente le 24 avril 1904 enceinte de un mois ; elle est achondroplasique avec rétrécissement du bassin. Cependant ses parents sont grands ; quand elle naquit, elle avait une tête très grosse et un corps petit. La tête s'inclinait sur les côtés et en arrière. Elle a été nourrie au sein, sevrée à deux ans ; a marché à vingt mois. Toujours très petite, elle n'est réglée qu'à dix-neuf ans. Elle mesure 1m,21. Grossesse normale ; dyspnée à l'entrée dans le service. Le 29 juillet, on fait l'opération césarienne, et on retire une fillette vivante allaitée par sa mère. Cette enfant pèse 2 550 grammes. La tête est volumineuse ; les membres sont courts ; les cuisses et les bras ont surtout une brièveté manifeste. Circonférence de la tête : 34 centimètres. Fontanelle très développée. Longueur du membre supérieur : 15 centimètres (6 pour le bras, 6 1/2 pour l'avant-bras) ; le membre inférieur a 16 centimètres (7 1/2 pour la cuisse, 8 1/2 pour la jambe). Le tronc a 18 centimètres de long. Ventre volumineux, thorax évasé, nez aplati à sa racine. On n'a pu obtenir de radiographies.

Note on rickets in Dundee (Note sur le rachitisme à Dundee), par le Dr W.-E. Foggie (*The Scottish med. and surg. Jour.*, mars 1905).

Sur 463 enfants examinés l'année passée à la consultation de la *Dundee*

Royal Infirmary, le rachitisme, diagnostiqué d'après les signes objectifs, se présente dans les trois quarts des cas. En effet le chapelet costal a été rencontré 347 fois (74,9 p. 100).

Les pourcentages suivant l'âge sont les suivants :

1 à 3 mois..	Sur 40 enfants,	5 sont atteints.......	12,5	p. 100.
4 à 6 —	— 36 —	29 —	80,5	—
7 à 9 —	— 42 —	33 —	78,5	—
10 à 12 —	— 49 —	47 —	95,9	—
13 à 15 —	— 34 —	30 —	88,2	—
16 à 18 —	— 30 —	27 —	90	—
19 à 21 —	— 27 —	26 —	96,2	—
22 à 24 —	— 40 —	35 —	90	—
2 ans............	— 40 —	34 —	85	—
3 ans......	sur 61 enfants	41 sontatteints........	67,2	—
4 —	— 32 —	22 —	68,7	—
5 —	— 32 —	18 —	56,2	—

Les poignets étaient gonflés dans 108 cas (23,3 p. 100).

Les déformations thoraciques (thorax en carène, dépressions latérales) se sont rencontrées moins souvent (22 fois). La cyphose est signalée sept fois, etc. ; ce travail montre l'extrême fréquence du rachitisme dans la population de Dundee.

Hydatid cyst in the anterior chamber (Kyste hydatique dans la chambre antérieure), par le Dr T. Evans (*Ophthalmoscope*, janvier 1905).

Fille de six ans conduite au *Sydney Hospital* (Nouvelle-Galles du Sud) le 10 mai avec un kyste perlé flottant dans la chambre antérieure gauche. Il touchait le cristallin, dont la forme était altérée pendant l'accommodation. Sur ces bords étaient deux points noirs. De temps en temps, il tournait sur lui-même, à moitié de sa circonférence. Il y a 2 mois qu'on avait remarqué quelque chose dans l'œil. Le 13 juin, le kyste n'avait pas augmenté de volume. Une incision fut faite sur la cornée, comme pour l'opération de la cataracte, mais plus petite. On enlève le kyste avec une petite curette. Prolapsus de l'iris. Le 23, on résèque ce prolapsus ; guérison.

A l'examen microscopique, on trouve un kyste hydatique non parvenu à sa maturité. Le liquide contenait quelques petits corps ovalaires très réfringents.

Un cas d'arthrite à pneumocoque chez un nouveau-né, par le Dr L. Nattan-Larrier (*Arch. gén de Méd.*, 28 février 1905).

Garçon né à terme le 1er septembre, pesant 2800 grammes, ayant un bec-de-lièvre. Le 8, on pratique la suture de ce bec-de-lièvre. Du 8 au 14, état général bon. Cependant léger suintement au niveau des points de suture ; le 15 septembre, on enlève les fils et on voit que la réunion est imparfaite. Suppuration. Le 20, état général mauvais, perte de poids, diarrhée. Le 24, l'épaule droite est gonflée. Le 26, on constate une tuméfaction considérable de l'articulation scapulo-humérale droite avec fluctuation (arthrite purulente). Mort le 27 avec 40°,1.

A l'autopsie, l'articulation laisse échapper un flot de pus épais. Rien dans les autres organes.

L'examen bactériologique du pus montre les diplocoques lancéolés de la pneumonie. L'inoculation à la souris amène la mort en dix-huit heures ; pneumocoques dans le sang et dans la rate. Les frottis de la rate, les cultures du sang de l'enfant donnent aussi du pneumocoque.

Traitement de l'incontinence essentielle nocturne d'urine par la méthode épidurale, par le Dr Cantas (*La Presse médicale*, 1er octobre 1904).

Le procédé de Cathelin a été employé chez 15 enfants de six à onze ans de l'orphelinat Handji-Costa. L'incontinence nocturne (13 fois), nocturne et diurne (2 fois), datait de plusieurs années (entre deux et huit ans). On couche les malades en position latérale de Sims, sur le côté gauche; après l'injection, ils doivent rester sur le ventre une heure ou deux. Le liquide est injecté avec une seringue dans l'orifice triangulaire inférieur du canal sacré (fontanelle sacrée de Cathelin). On se sert d'une seringue en verre (Luër) de 5 centimètres cubes et d'une aiguille en acier de 6 centimètres de longueur (7/10 millimètre de diamètre, 3 millimètres de biseau).

Dans un premier temps, ponction verticale ou légèrement oblique sur l'aire du triangle sacré, jusqu'à l'os. Dans un second temps, on abaisse le pavillon de l'aiguille jusqu'à l'horizontale, et on la pousse. On se sert de sérum artificiel ou de cocaïne à 2 p. 1 000 (5 à 10 centimètres cubes par injection). Les quantités de cocaïne injectées ont été de 1 à 2 centigrammes. Les injections de cocaïne sont supérieures à celles de sérum. Le nombre d'injections par chaque cas a varié de 1 à 6 (intervalle de six à sept jours entre les injections). Il y a eu 13 guérisons et 2 améliorations. L'auteur conclut que la méthode de Cathelin est la *méthode de choix*; elle s'impose par sa simplicité et par son innocuité; elle agit sur l'incontinence diurne comme sur la nocturne et aussi sur la pollakiurie.

Zur Kenntniss der Poliomyelitis anterior acuta und subacuta s. chronica, klinische und pathologisch-anatomische Studien (Contribution à l'étude de la poliomyélite antérieure aiguë et subaiguë ou chronique, étude clinique et anatomo-pathologique), par le Dr Elis Lövegren (*Jahrb. für Kinderheilkunde*, 1905).

Une première partie de ce travail est consacrée à la poliomyélite antérieure aiguë. Après avoir résumé les publications que présente la littérature médicale à ce sujet, l'auteur donne des observations de cette forme chez l'adulte. Dans les quatre faits étudiés en détail, en particulier au point de vue des réactions électriques, on note le début spécial : en une nuit on voit se produire dans un des cas une paraplégie presque absolue; dans un autre, paraplégie et paralysie des muscles de l'épaule à gauche; dans un autre, en deux ou trois jours, il y avait paralysie totale du bras gauche et parésie de la jambe droite ; enfin, dans le dernier, en trois jours, paralysie presque complète de la jambe gauche.

Pendant un à deux mois, la paralysie restait sans changement, puis elle rétrocédait partiellement. Plus tard l'état demeurait stationnaire avec notable atrophie musculaire et paralysies étendues localisées selon les cas dans les deux hanches, la cuisse gauche, les muscles du ventre et du dos, ou dans les hanches, la cuisse gauche, le bras gauche ou dans l'épaule et le bras gauches avec parésie de la jambe droite, enfin dans la jambe et les muscles du bassin à gauche. Une paralysie atteignant si rapidement son maximum est un fait caractéristique de la poliomyélite. Il n'y a en outre pas de diminution permanente de sensibilité. Assez souvent on note un peu de scoliose. Chez l'adulte les paralysies se montrent plus étendues que chez l'enfant. La monoplégie, qui est la règle chez l'enfant, est rare chez l'adulte. Les déformations fréquentes chez l'enfant sont rares chez l'adulte.

D'un fait relaté ici, il ressort qu'il y a dans la moelle dégénérescence des éléments parenchymateux et interstitiels. L'anatomie pathologique

ne permet pas de déterminer si les cellules ganglionnaires étaient lésées primitivement ou s'il se faisait un processus secondaire de dégénérescence interstitielle partant des vaisseaux.

Vient ensuite l'étude de la poliomyélite antérieure subaiguë ou chronique. Un premier fait a trait à un homme de cinquante-quatre ans, sans tare névropathique, qui peu à peu éprouve de la faiblesse avec atrophie des muscles du bassin à droite et de la cuisse. Puis la jambe gauche est atteinte ainsi que les bras et le dos. Peu de troubles subjectifs de sensibilité; paralysie flasque; atrophie moindre aux membres supérieurs qu'aux inférieurs.

Une autre observation donnée au point de vue des résultats d'autopsie portait sur un homme de soixante-huit ans, sans tares pathologiques, qui sans cause apparente ressent de la faiblesse dans les doigts. Bientôt il y a de l'atrophie des muscles des mains. La parésie et l'atrophie s'étendent en haut aux bras et aux épaules. Puis la parole s'embarrasse, surviennent des troubles de déglutition. Les membres inférieurs, les muscles du dos et de la nuque se prennent ensuite. La sensibilité est conservée. Le malade meurt onze mois après le début par paralysie respiratoire.

A l'autopsie, dégénérescence marquée des cellules nerveuses et raréfaction des fibres; dégénérescence de quelques cellules ganglionnaires des cornes antérieures. La substance blanche est intacte; il n'y a ni dans la moelle, ni dans le bulbe, de lésion des pyramides. C'est donc bien une poliomyélite antérieure; l'étiologie de cet état morbide nous échappe.

Beitrag zur Kenntniss des Meningococcus intracellularis (Contribution à l'étude du méningocoque intracellulaire), par le Dr B. Weyl (*Jahrb. für Kinderheilkunde*, 1905).

Chez un enfant de trois ans atteint de méningite cérébro-spinale, la ponction lombaire fut répétée quatre fois, dont la dernière une demi-heure après la mort. Chaque fois on trouva les mêmes diplocoques différents des pneumocoques situés dans les cellules. Souvent ils étaient en tétrades formées d'individus de volume différent. Ils mouraient rapidement dans les cultures. On ne put provoquer de méningite par leur inoculation intraspinale au lapin. Les méningocoques se comportaient de façon variable vis-à-vis de la coloration au Gram. Sur les cultures, ne se conservait pas la propriété de réaction négative au Gram. Une chèvre inoculée dans les méninges avec des méningocoques se comportant négativement au Gram présenta des phénomènes de méningite spinale chronique.

Beiträge zur pathologischen Anatomie der Magendarmkrankheiten des Säuglings (Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique des maladies gastro-intestinales chez le nourrisson), par Gustav Tugendreich (*Archiv für Kinderheilkunde*, 1904).

Ce mémoire est divisé en trois chapitres. Dans le premier, l'auteur attire l'attention sur les sources d'erreur suivantes du diagnostic anatomo-pathologique : 1° l'état physiologique du tractus intestinal en influence notablement l'aspect et même la structure; aussi, par suite de la péristaltique, les diamètres des deux parties voisines du côlon, dont l'une est dilatée et l'autre contractée, se rapportent comme 5 à 1 (10 à 2 centimètres). La digestion exerce aussi une influence notable; — 2° les altérations purement cadavériques en imposent souvent pour des lésions pathologiques. Il ne faut pas en effet oublier que, par suite de son contenu fermentescible, le tractus intestinal subit des altérations cadavériques déjà cinquante

minutes après la mort. Les procédés de conservation employés pour prévenir ces altérations peuvent eux aussi devenir des sources d'erreur, car ils rendent l'épithélium moins apte à prendre les couleurs; — 3° les procédés de préparation peuvent altérer la muqueuse; — 4° la direction des coupes (Heubner a noté les erreurs provenant de l'obliquité des coupes), le plissement des valvules conniventes, l'épaisseur des coupes ainsi que les maladies déjà anciennes doivent aussi être pris en considération. Aussi, pour rendre comparable les descriptions des différents auteurs, est-il nécessaire d'indiquer les antécédents et l'histoire clinique de la maladie, le laps de temps écoulé entre la mort et l'autopsie et le procédé de conservation employé, le degré de contraction de la portion intestinale ou stomacale examinée (si possible, en centimètres), des données détaillées sur les procédés de fixation et de coloration, et enfin l'épaisseur des coupes.

Le deuxième chapitre est consacré à l'anatomie pathologique de la gastro-entérite et aux kystes des glandes de Lieberkühn. L'auteur confirme les recherches de Baginsky sur la présence, dans la gastro-entérite des enfants, des dilatations en entonnoir des glandes de Lieberkühn. Mais, contrairement à cet auteur, il ne considère pas ce phénomène comme une prolifération glandulaire vraie, mais seulement comme le résultat de la compression exercée par l'infiltration considérable de la muqueuse par des cellules rondes. Les conduits d'excrétion des glandes sont comprimés, et le mucus secrété s'y accumule, d'où formation de kystes par rétention. Les follicules clos présentant peu de résistance, on comprend aisément que ces kystes s'enfoncent surtout dans les parties du tractus gastro-intestinal, où les follicules sont nombreux, c'est-à-dire dans le côlon. Quoi qu'il en soit, la gastro-entérite, à l'encontre de l'opinion de Heubner, s'accompagne toujours de lésions anatomo-pathologiques.

Dans le troisième chapitre, l'auteur discute l'anatomie pathologique de l'atrophie (athrepsie) des nourrissons. Il se rallie complètement à l'opinion d'Orth, d'après laquelle il n'existe pas de lésions anatomo-pathologiques dans l'atrophie proprement dite. Les résultats contraires de Nothnagel et Baginsky sont dus à ce qu'ils n'ont pas pris en considération les lésions cadavériques et l'état de contraction ou de dilatation du tractus intestinal.

Le mémoire est accompagné d'un grand nombre de figures qui élucident bien tous les points discutés et d'une bibliographie très riche.

Ueber urologische Diagnostik im Kindesalter, mit besonderer Berücksichtigung der cystoscopischen Untersuchungsmethoden (Sur le diagnostic urologique en pédiatrie, en particulier sur la cystoscopie), par Ernst Portner (*Archiv für Kinderheilkunde*, 1904).

Après avoir dit quelques mots de l'importance des antécédents, de l'inspection des malades pour le diagnostic des maladies urinaires des enfants, l'auteur rappelle que la formation des microcytes indiquée par Gumprecht comme caractéristique d'une hématurie d'origine rénale a été confirmée par quelques auteurs. Toutefois seuls les cylindres hématiques rendent le diagnostic indubitable. Pour la pyurie, il est encore impossible de se prononcer sur son origine rénale ou vésicale. La présence de bacilles tuberculeux dans l'urine est, dans la plupart des cas, l'indice de la tuberculose des voies urinaires. Néanmoins il ne faut pas perdre de vue que, dans des cas très rares, l'inoculation au cobaye du sédiment urinaire des phtisiques très avancés fut positive, quoique à l'autopsie on ne trouvât aucun signe de tuberculose des voies urinaires. Il est probable

que, dans ces cas, par suite de la néphrite concomitante, le rein devient perméable aux bacilles tuberculeux. L'auteur examine ensuite la valeur de la palpation, du cathétérisme et de la röntgenographie. La nature des remèdes efficaces dans chaque cas donné doit aussi être prise en considération pour établir le diagnostic. L'auteur insiste surtout sur la valeur de la cystoscopie. Pour que celle-ci devienne praticable, il faut : 1° que l'on puisse laver complètement la vessie et la remplir d'un liquide transparent; 2° que sa capacité soit suffisante pour permettre la rotation du cystoscope (70 centimètres cubes de liquide au minimum, le mieux 150 à 250 centimètres cubes). Dans les cas normaux, la capacité de la vessie du nourrisson atteint déjà ce chiffre; 3° que l'urètre soit assez large pour laisser passer le cystoscope. Chez les garçons, la cystoscopie ne devient possible qu'à partir de la huitième année, et le cathétérisme des uretères seulement à partir de quinze ans environ. Chez les filles, l'urètre est très dilatable (la dilatation est presque indolore), de sorte que la cystoscopie peut être pratiquée dès l'âge de quatre ans (1 cas de l'auteur) et le cathétérisme des uretères dès l'âge de six ans (1 cas de l'auteur). La dilatation sera faite de préférence en une seule fois. La narcose est indispensable chez les garçons; chez les filles, la cystoscopie est toujours possible sans narcose, et le cathétérisme des uretères dans la majorité des cas. L'auteur préconise pour les enfants l'uretérocystoscope de Casper et donne la technique détaillée de son emploi. Il attire aussi l'attention sur les services que peut rendre le cathétérisme des uretères pour le diagnostic fonctionnel de chaque rein en particulier, après administration de phloridzine. Ce procédé, introduit par Casper et Richter, donne souvent de bons résultats. Dans la plupart des cas, l'élimination du sucre et le Δ s'abaissent parallèlement au degré de la mise hors fonction des portions plus ou moins étendues de chaque rein. Toutefois on rencontre des cas en contradiction avec cette règle (cas d'Israël). L'auteur termine son mémoire par l'histoire détaillée de deux cas de pyurie, où, grâce à l'application de tous les procédés sus-mentionnés, on arriva (dans un cas) à poser le diagnostic du siège exact du processus. Dans ce cas, il s'agissait d'une pyonéphrose du bassinet droit. Dans l'autre cas, le malade est resté trop peu de temps à l'hôpital pour que le diagnostic pût être fait. La tuberculose urinaire est sûrement exclue, car l'inoculation aux cobayes a été négative. Mais il manquait l'examen radioscopique et surtout la palpation du rein pendant un accès de colique pour se prononcer catégoriquement entre la colique néphrétique et l'uropyonéphrose intermittente.

Ein Seltener Fall von Hämophilie (Un cas rare d'hémophilie), par Géza Faludi (*Archiv für Kinderheilkunde*, 1904).

L'hémophilie est assez rare en Hongrie. Sur 355 842 sujets traités pendant ces dernières trente années dans les hôpitaux, il n'y a eu que 58 hémophilies, dont 7 jusqu'à l'âge de un an, 14 de un à trois ans, 14 entre trois et sept ans, et 23 entre sept et quatorze ans. Le pourcentage des fillettes (18 sur 58 cas), c'est-à-dire 31,64 p. 100, est supérieur à celui observé dans d'autres pays (7 à 8,6 p. 100). Dans le cas de l'auteur, il s'agit d'un garçon de six ans et demi chez lequel la première hémorragie est survenue après la circoncision. Les hémorragies se sont répétées à plusieurs reprises et à tout propos, par exemple pendant la dentition, après le moindre traumatisme, etc. Il faut surtout remarquer la chute du petit malade survenue en janvier 1903, qui a eu pour résultat la tuméfaction de tout le membre supérieur droit, devenu froid, avec pouls à peine perceptible. La tuméfaction disparut après deux semaines, mais l'articu-

lation du coude est restée raide, et la main se contractura en griffe. En mai de la même année, l'enfant tomba d'une chaise, et il survint une gangrène de la jambe droite. On fut obligé de pratiquer l'amputation, et le petit malade succomba à une perte de sang considérable. L'autopsie démontra que la raideur du coude et la main en griffe étaient dues à l'atrophie des extenseurs et à la rétraction des fléchisseurs et des extenseurs provoquée par une grande hémorragie. La gangrène du membre inférieur était aussi due à la pression exercée par une collection sanguine sur le membre inférieur. Il est à remarquer que le cartilage du calcanéum était ramolli à sa face interne et que le ramollissement intéressait aussi la substance osseuse. Il en était de même, mais à un degré plus accusé encore, de la face correspondante de la malléole interne. L'examen du sang et des vaisseaux n'élucide nullement l'étiologie de la maladie. Le taux de l'hémoglobine était diminué, et il y avait de la poïkilocytose et des hématies nucléées, c'est-à-dire tous les signes d'une anémie grave. Les vaisseaux paraissaient être intacts.

Tracheotomie infolge schwerster Rhinitis bei einem 4 wochentlichen Kinde, Heilung (Trachéotomie dans un cas très grave de rhinite chez un enfant de quatre semaines, guérison), par M. Heinemann (*Archiv für Kinderheilkunde*, 1904).

Le coryza aigu peut présenter de très grands dangers chez les nourrissons. La cavité nasale est très étroite chez ces derniers, et, moins ils sont âgés, plus elle est étroite relativement au squelette facial. Le nourrisson est à peine en état de respirer par la bouche, car la langue s'applique intimement au palais et à la face postérieure du pharynx, ce qui entrave l'entrée de l'air. De plus, pendant la succion (que l'enfant soit nourri au sein ou au biberon), les lèvres étant fermées interceptent l'entrée de l'air. Le sommeil est alors très troublé, et l'alimentation même à la cuillère rendue difficile. Aussi les nourrissons succombent-ils souvent au coryza aigu. Malgré les recherches bibliographiques faites par l'auteur, il n'a guère trouvé que le cas de Hasing, où on s'est décidé à pratiquer la trachéotomie dans un cas de coryza. Dans le cas personnel de l'auteur, où il s'agit d'un enfant robuste âgé de quatre semaines, arrivé à un état d'asphyxie presque complète, la trachéotomie a donné des résultats brillants. Immédiatement après l'introduction de la canule (vu l'état grave du petit malade et l'absence de tout aide, l'opération fut faite sans narcose), la respiration devint très calme, l'enfant reprit des couleurs, et, peu de minutes après, il suçait avidement le sein de la mère. La canule fut enlevée le quatrième jour, et la guérison ne tarda pas à survenir. Trois mois après l'opération, l'enfant se portait à merveille. A l'examen bactériologique, on ne trouve qu'une culture pure de staphylocoques. La syphilis était à éliminer à coup sûr. L'auteur recommande vivement la trachéotomie dans des cas semblables.

Croup à staphylocoques chez un enfant de treize mois; intubation pendant vingt-six jours, abcès prétrachéal, bronchopneumonie, guérison, par le Dr A. Delcourt (*La Pathologie infantile*, 15 mars 1905).

Garçon de treize mois, entré à l'hôpital Saint-Pierre le 20 août 1903, avec cyanose et tirage; rien dans la gorge. On injecte 1 500 unités de sérum et on tube à 8 h. 1/2 du matin. Le 21 août, 39°,2 le soir; le 22, bronchopneumonie à gauche. L'analyse bactériologique donne du staphylocoque. Le 23 août, détubage à 8 heures du matin; à 9 heures, retubage. Le 24, détubage à 9 h. 1/2, retubage à 10 h. 1/2. Le 26, détubage à

9 heures; retubage 1/4 d'heure après. Le 27, dyspnée, matité avec souffle en bas et à gauche, 39°,2. Le 29, détubage à 9 heures, retubage immédiat. A 3 h. 1/4, détubage. Œdème de la glotte, badigeonnage avec cocaïne et adrénaline; retubage à 4 h. 45. Le 30, détubage le matin, retubage le soir à 6 h. 1/2. Le 1er septembre, détubage à 9 h. 1/2, retubage à 6 heures; détubage, retubage à minuit. Le 3, détubage à 9 h. 1/2, retubage à 10 heures. Le 6, détubage et retubage. Le 8, *idem*.

Au-devant des deux premiers anneaux de la trachée, petite tumeur comme une noisette. Le 9, détubage à 9 heures; retubage à 9 h. 1/2. La tumeur est fluctuante. Le 10, incision, pus jaunâtre, détubage et retubage. Le 12, *idem*. Le 14, détubage à 8 heures; retubage le soir. Le 16, *idem*. Enfin l'enfant reste sans tube et sort guéri le 6 octobre.

En somme, l'enfant a été tubé et détubé 29 fois; la durée de l'intubation a été de 26 jours (600 heures).

Syphilis congénitale et « spirochæte pallida » Schaudinn, par C. Levaditi (*La Presse médicale*, 31 mai 1905).

Schaudinn et Hoffmann (*Deut. med. Woch.*, 1905) ont décrit des spirilles dans la syphilis acquise. Ces spirochætes ont été retrouvés par Metchnikoff (*Acad. de méd.*, 16 mai 1905). L'auteur a fait les mêmes constatations dans la syphilis héréditaire.

1° Garçon venu à terme le 8 mai 1905 avec des bulles de pemphigus plantaire et palmaire. Sur des préparations faites avec le contenu de ces bulles, on décèle de rares spirochætes; sur des frottis pris sur le fond des lésions pemphigoïdes, on en trouve un plus grand nombre. Le 17 mai, on trouve des spirilles assez nombreux dans une papule prise au début de son développement.

2° Garçon indemne à la naissance, présente quarante-deux heures après des papules sur la face et le thorax, ainsi que du coryza; huit jours après, pemphigus sur la cuisse droite. Mort le 16 mai, à cinquante-trois jours. Foie silex donnant, après frottis, beaucoup de spirochætes; la rate en fournit moins; le poumon en contient quelques-uns; on en trouve aussi sur une papule cutanée.

3° Fillette venue au monde avec du pemphigus palmaire et plantaire, mort quelques heures après. Nombreux spirochætes dans le foie, quelques-uns dans la rate, beaucoup dans les bulles de pemphigus.

L'hérédo-syphilis est donc une *spirillose du nouveau-né*.

Intorno ad un caso di morbo di Barlow (A propos d'un cas de maladie de Barlow), par le Dr F. Pagliari (*Riv. di Clin. Ped.*, mai 1905).

Garçon né le 27 décembre 1903, nourri au sein maternel pendant quarante jours, puis au lait stérilisé; à cinq mois (mai 1904), fièvre éruptive considérée comme une rougeole. Puis anémie progressive, affaiblissement, maigreur, cachexie. Vers six mois, deux incisives supérieures sortent, et la mère note un gonflement de la gencive avec coloration bleuâtre. Dans les premiers jours d'août, douleurs des membres inférieurs; tout mouvement devient pénible. Éruption vésiculaire ensuite.

Le 24 août 1904 (à huit mois environ), la pâleur est très grande, il existe une éruption pemphigoïde. Ecchymoses gingivales autour des deux incisives supérieures; les incisives inférieures sont sur le point de sortir, et les gencives qui les entourent sont aussi légèrement ecchymotiques. Indices de rachitisme.

On prescrit le lait frais coupé d'eau d'orge et sucré, le jus de citron sucré; celui-ci étant mal supporté, on le remplace par le jus de raisin.

Au bout de huit jours, grande amélioration ; dix jours plus tard, guérison. L'enfant, en novembre 1904, était dans un état excellent.

Sull' etiologia di tre casi d'idrocefalo cronico (Sur l'étiologie de trois cas d'hydrocéphalie chronique), par le Dr P. Sorgente (*La Pediatria*, avril 1905).

1° Garçon de dix-sept mois entré à l'hôpital le 17 mai 1904, pas de tuberculose ni syphilis dans la famille; le père, un peu buveur, a été rachitique. Pas de fausses couches, six autres enfants sains, tous ont eu du laryngospasme. Au dernier mois de sa grossesse, la mère a eu un catarrhe utérin. L'enfant naquit à terme, jumeau, en état d'asphyxie. L'autre jumeau mourut à quinze jours.

A partir de trois mois, la tête commence à grossir, et il se déclare des spasmes et tremblements sans convulsions. L'enfant n'a que deux incisives inférieures, la fontanelle est très large, la circonférence maxima mesure 46cm,50 ; chapelet rachitique, poids 6 600 grammes; taille 64 centimètres.

Après une cure iodurée et mercurielle, on fait des ponctions lombaires; l'enfant s'améliore un peu. A vingt-cinq mois, il a dix dents ; les stigmates rachitiques ont diminué, la circonférence cranienne a augmenté (48cm,5) et le poids n'a gagné que 300 grammes.

2° Garçon de quatre ans, entré à l'hôpital le 5 juillet 1904. Parents sains, fausse couche de trois mois avant la naissance du petit malade, albuminurie et catarrhe utérin pendant la grossesse de celui-ci. Né à terme, il présente une tête de 34 centimètres de circonférence, une taille de 50 centimètres. Nourri au sein, il présente une grosse tête vers quatre mois; premières dents à dix mois, marche à seize mois.

On trouve une circonférence cranienne de 50cm,5, une taille de 78 centimètres. Ponctions lombaires, cure iodurée et mercurielle.

3° Garçon de sept mois, entré à l'hôpital le 29 octobre 1903. Parents sains, indemnes de syphilis, tuberculose, alcoolisme ; 3 fausses couches. A la naissance, l'enfant a une taille de 50 centimètres, une circonférence cranienne de 33 centimètres. Allaitement au sein ; la tête commence à grossir au quatrième mois. Fontanelle large, circonférence de la tête 46,8. Exophtalmie, épiphora, stridor, augmentation du foie de la rate. Traitement par les ponctions lombaires et les frictions mercurielles. Diminution de la tête. Dans ces trois cas, l'auteur a cultivé et isolé du liquide céphalorachidien un diplocoque ayant les caractères du méningocoque de Weichselbaum.

THÈSES ET BROCHURES

Contribution à l'étude de la gangrène symétrique des extrémités chez les enfants, par le Dr H. Sommelet (*Thèse de Paris*, juillet 1905, 70 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Comby, contient 12 observations, quoique la maladie de Raynaud passe pour être très rare chez l'enfant. La gangrène symétrique des extrémités revêt chez l'enfant un type bien défini, presque toujours identique et répondant à la description de Raynaud : syncope locale, asphyxie locale, gangrène symétrique. On observe communément la gangrène sèche épidermique (desquamation) et l'amputation des phalangettes.

La maladie de Raynaud survient toujours pendant l'hiver. Le froid joue un rôle très important comme cause occasionnelle.

On l'observe chez des enfants qui ont des antécédents neuro-pathologiques personnels ou héréditaires.

La névrite périphérique, l'endartérite oblitérante ont été invoquées tour à tour pour expliquer la gangrène symétrique. Mais Maurice Raynaud croyait plutôt au spasme vasculaire chez des sujets nerveux.

Au point de vue du diagnostic, il y a lieu de distinguer la maladie de Raynaud du doigt mort, de la sclérodactylie, des engelures. Ces dernières peuvent coïncider avec la maladie de Raynaud, mais elles ne sont pas une variante ni un degré de cette maladie.

Comme traitement, on a employé avec plus ou moins de succès l'électricité (bains électriques), la digitale, la quinine, l'ergotine, l'hydrothérapie.

Rapport général du dispensaire des médecins, par le Dr Ph. Bourdillon, etc. (*Broch. de 44 pages*, Genève, 1905).

Il existe à Genève (2, rue de Cornavin) un dispensaire de médecins qui fonctionne depuis quatre-vingt-quatre ans. Le personnel médical est composé de MM. H. Mallet (médecine), A. Machard et M. Dunant (chirurgie), R. de Seigneux (gynécologie), Olivier (accouchements), Ph. Bourdillon (maladies des enfants), E. Sués (maladies des yeux), F. Guyot (Oto-rhino-laryngologie), Claparède (maladies nerveuses). En 1904, 3 882 malades ont été soignés (9 883 consultations). Pour ce qui est des enfants, 886 ont été traités (1 450 consultations). Suit une statistique très détaillée des différents cas pathologiques. Tout est gratuit, et cependant la dépense n'a pas excédé dans le dernier exercice 2 881 fr. 85. Cette œuvre philanthropique fait honneur au corps médical génevois.

Études sur la consanguinité, par le Dr G. Brassart (*Thèse de Paris*, 1905, 128 pages).

La consanguinité n'a, par elle-même, aucune influence fâcheuse sur la santé des enfants. De tous les faits qui ont été apportés comme preuves de son influence nocive, il n'en est aucun que l'on ne puisse ramener à l'action de causes étrangères à la parenté, ou au fonctionnement de l'un des modes de l'hérédité.

La consanguinité met en jeu l'hérédité familiale, qu'elle élève à sa plus haute puissance en faisant converger les tendances similaires des conjoints. Elle favorise aussi bien l'hérédité saine que l'hérédité pathologique. Dans les familles exemptes de tares héréditaires, elle n'exerce sur la santé de la descendance aucune influence nocive et n'amène que d'heureux résultats ; dans les familles entachées de vices constitutionnels, elle entraîne l'abâtardissement et la déchéance.

Il se passe dans les espèces animales la même chose que dans les sociétés humaines ; en faisant une sélection intelligente des générateurs, on peut affronter sans crainte les effets de la consanguinité.

La constipation chez le nourrisson, par le Dr Lazare Saïas (*Thèse de Paris*, 16 mars 1905, 102 pages).

Dans cette thèse, écrite par un élève de M. le Dr d'Astros, et inspirée par le Dr Comby, nous trouvons 19 planches représentant les particularités anatomiques du côlon chez l'enfant et 27 observations cliniques. C'est dire que le sujet a été traité avec conscience par M. Saïas. Les conclusions auxquelles il est arrivé ne manquent pas d'intérêt.

Le nourrisson est particulièrement prédisposé à la constipation, grâce à la conformation générale de son gros intestin. La constipation congéni-

tale, dite essentielle, n'est pas due seulement à la longueur exagérée et aux inflexions nombreuses du côlon pelvien, mais encore à la disposition toute spéciale du côlon ascendant et du côlon transverse. La maladie de Hirschsprung ne serait qu'un cas extrême de constipation congénitale.

Parmi les constipations exceptionnelles, il faut citer : 1° la constipation méconiale ; 2° la constipation par malformations du tube digestif ; 3° la constipation d'origine médicamenteuse ; 4° la constipation d'origine cérébrale ; 5° la constipation qui accompagne l'ectopie rénale.

La plus fréquente des constipations du nourrisson est celle d'origine alimentaire. Dans l'*allaitement au sein*, on observe : la fausse constipation par inanition chronique (obstacle à la succion, etc.) ; la constipation du nourrisson bien portant (assimilation trop parfaite du lait) ; la constipation due à un lait trop lourd (neuro-arthritisme de la mère, sécrétion trop abondante, régime trop riche, lait trop vieux, nourrice trop vieille) ; la constipation par mauvaise réglementation des tétées, par suralimentation. Dans l'*allaitement artificiel* et l'*allaitement mixte*, la constipation est due aux propriétés particulières du lait de vache, aux coupages, à la stérilisation, etc.

Enfin il y a lieu d'étudier la constipation chez les enfants nourris prématurément et chez ceux qui sont sevrés trop brusquement.

Contribution à l'étude du traitement de la tumeur blanche du genou chez l'enfant, par le Dr F. Cresson (*Thèse de Paris*, 12 avril 1905, 76 pages).

Cette thèse, qui contient 11 observations, a été écrite par un interne de l'hôpital de Berck. Elle préconise le traitement conservateur. On soumettra l'enfant au traitement général : cure d'air, bonne alimentation, toniques et reconstituants. Le traitement local comprend : l'immobilisation, soit à l'aide d'un appareil plâtré bien fait, soit à l'aide de l'extension continue ; la compression qui chasse les liquides de l'articulation et favorise l'atrophie des fongosités ; la révulsion par les pointes de feu, l'ignipuncture, les injections médicamenteuses péri- et intra-articulaires (chlorure de zinc à 1/10, méthode sclérogène de Lannelongue, éther iodoformé, naphtol camphré). Les méthodes sanglantes, la résection du genou, l'amputation sont rarement applicables à l'enfant.

L'orthopédie doit intervenir pour rectifier les mauvaises attitudes, combattre l'ankylose.

Contribution à l'étude des selles blanches chez les nourrissons, par le Dr R. Juillet (*Thèse de Paris*, 13 avril 1905, 96 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Barbier, contient 21 observations. Dans le cours des gastro-entérites chroniques, on voit parfois les nourrissons présenter des selles décolorées, pâteuses, de consistance mastic : ce sont les selles blanches. A l'examen chimique, ces selles présentent deux caractères spéciaux : 1° l'acholie ; 2° la présence d'une quantité considérable de graisses (37,76 p. 100, le double de la normale). Ces graisses ne proviennent pas du lait ingéré, qui n'a pas varié ; elles n'indiquent pas une lésion du pancréas. Il est probable qu'il faut incriminer le foie et la suralimentation.

Les selles blanches ne sont pas un symptôme de début ; il faut une intoxication prolongée pour qu'elles deviennent ainsi.

Il y a une forme aiguë ; une fois l'apparition des selles blanches, on ne note aucune rémission dans le cours de la maladie ; les fèces restent décolorées jusqu'à la mort, qui survient en huit ou dix jours. Dans la

forme chronique, il y a des poussées successives, et la mort est retardée. Température peu élevée, parfois hypothermie. A l'autopsie, le foie est gros et dégénéré. Pronostic grave (15 morts sur 18 cas). Prophylaxie par une bonne hygiène alimentaire.

De la psychose aiguë post-infectieuse avec troubles du langage chez l'enfant, par le Dr DAICHE (*Thèse de Nancy*, 1905, 98 pages).

Cette thèse, inspirée par M. le Dr Haushalter, contient 11 observations ; elle montre que, après les maladies infectieuses, l'enfant peut présenter une forme de psychose avec troubles du langage. Cette psychose est surtout fréquente après la fièvre typhoïde, comme le Dr Dieuzaide l'a établi dans sa thèse (Paris, 1904), et après la pneumonie. Dans un cas, elle s'est développée après la méningite. C'est une des formes de la confusion mentale, dont relèvent les troubles du langage et de l'écriture. Elle est peut-être plus fréquente chez les garçons ; le rôle de l'hérédité serait minime. Ces troubles mentaux sont en rapport avec les processus infectieux; mais comment agissent ces processus? L'anatomie pathologique n'a donné jusqu'à ce jour que des réponses vagues.

La durée de la psychose serait assez courte : un mois à six semaines.

D'après les faits publiés, le pronostic serait constamment favorable ; dans tous les cas, la guérison a été parfaite, et l'intelligence est redevenue normale. Le traitement sera très simple : repos au lit, alimentation convenable, remèdes calmants en cas d'agitation.

LIVRES

Précis de chirurgie infantile, par le Dr E. KIRMISSON (vol. de 802 pages, Paris, 1906; Masson et Cie, éditeurs. Prix : 12 francs).

Dans cet élégant ouvrage, faisant partie de la *Collection de précis médicaux*, se trouve exposé avec méthode, conscience et clarté, l'ensemble des connaissances utiles au chirurgien d'enfants, dans la pratique courante. De très nombreuses illustrations dans le texte viennent appuyer les descriptions de l'auteur.

Dans une première partie, nous trouvons les maladies chirurgicales d'origine congénitale : rachis, tête, cou, tronc, vices de conformation des membres.

La seconde partie est réservée aux lésions traumatiques de l'enfance : fractures et luxations, brûlures, corps étrangers. La troisième traite des lésions inflammatoires et troubles de nutrition : ostéomyélite, tuberculose, rachitisme, syphilis osseuse, difformités d'origine nerveuse, maladies des régions. Le livre se termine enfin par les tumeurs bénignes et malignes.

Nous ne pouvons analyser complètement un livre aussi rempli de faits et de conseils pratiques ; mais nous en recommandons vivement la lecture, qui sera profitable aux médecins comme aux chirurgiens d'enfants.

Manuel des maladies des reins et des capsules surrénales, sous la direction de MM. DEBOVE, ACHARD et CASTAIGNE (vol. de 792 pages, Paris, 1906 ; Masson et Cie, éditeurs. Prix : 14 francs).

Dans ce manuel fort intéressant, nous signalerons la structure et physiologie des reins (CASTAIGNE et RATHERY), l'examen clinique des urines (CASTAIGNE et FEUILLÉ), l'étude clinique des fonctions rénales, les néphrites, le rein amyloïde, la dégénérescence graisseuse, les congestions et suppurations du rein et de l'atmosphère celluleuse, l'albuminurie, l'hématurie, l'hémoglobinurie, la polyurie, l'anurie, la tuberculose rénale (CASTAIGNE),

la syphilis rénale, les kystes du rein, les parasites du rein, le cancer du rein, le rein mobile, l'hydronéphrose (Rathéry), la lithiase rénale (Rathéry et Lavenant), la pathologie des capsules surrénales (Lœper et Oppenheim). Ce dernier chapitre sera lu avec profit, car nous connaissons encore fort peu les maladies des glandes surrénales.

Ce manuel forme le premier volume d'une série qui paraîtra à la même librairie. Il est orné de figures et soigneusement édité.

Bodily deformities (Difformités corporelles), par le Dr J. Chance (vol. de 316 pages, publié par John Poland, 2e édition, Londres, 1905; Smith, Elder et Cie, éditeurs. Prix : 6 shillings).

Ce volume, qui sera suivi d'un second, comprend une série de leçons professées au *City Orthopædic Hospital* en 1852 et plus tard sur la nature, les causes, les variétés et le traitement des difformités. Le Dr Edward John Chance étant mort en 1895, le Dr John Poland a entrepris de revoir ces leçons et d'en publier une nouvelle édition mise au courant de la science orthopédique. Dans une première leçon, sont étudiées la forme, les proportions, les attitudes du corps, la classification des déviations, etc., avec figures dans le texte pour éclairer des descriptions forcément un peu arides. Dans la seconde leçon, sont exposées les causes qui produisent les difformités congénitales; dans la troisième et la quatrième, celles qui agissent sur l'embryon. La cinquième et la sixième leçons sont consacrées aux difformités acquises.

Tout cela est sobrement et clairement énoncé, dans un but pratique, que l'auteur ne perd jamais de vue.

Ce petit livre, très élégamment relié avec tête dorée, peut être considéré comme une bonne contribution à la chirurgie orthopédique, science ardue, mais d'une utilité incontestable.

De la lactosurie, par Ch. Porcher (32 pages); **Traitement de l'hypertrophie prostatique par la prostatectomie**, par le Dr R. Proust (40 pages); monographies 44 et 45 de l'*Œuvre médico-chirurgicale* du Dr Critzman (Paris, 1906; Masson et Cie, éditeurs. Prix de chaque monographie : 1 fr. 25).

La monographie de M. Proust, ornée de 21 figures dans le texte, est une mise au point très soignée de cette importante question chirurgicale de la prostatectomie. Elle est très intéressante.

Quant à la lactosurie de M. Porcher, elle intéresse les médecins comme les vétérinaires, car elle est étudiée dans ses rapports avec la lactation des femelles, et par suite avec l'élevage des jeunes : sucres urinaires avant l'accouchement, lactosurie puerpérale, lactosurie durant la lactation, lactosurie au cours de divers états pathologiques, lactosurie alimentaire.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 20 février 1906. — Présidence de M. Comby.

MM. Aviragnet et Apert ont vu deux épidémies de *rubéole*, l'une à l'hôpital Saint-Louis (10 cas), l'autre en ville (9 cas). Ces épidémies confirment ce que l'on savait déjà de cette maladie : incubation de quinze à seize jours, fièvre peu élevée ou éphémère, éruption de durée courte, sans énanthème, simulant plus souvent la rougeole que la scarlatine. Les ganglions ne se sont montrés que dans le tiers des cas. Complication rare dans un cas : abcès rétropharyngien.

M. Sevestre croit que les ganglions s'observent plus fréquemment que ne l'indique M. Apert. Il croit que le diagnostic différentiel est surtout

important à l'égard de la scarlatine et de la *quatrième maladie*, opinion partagée par M. Netter.

Mme Nageotte a vu un cas de récidive de la rubéole à un an de distance.

M. Esbach présente un garçon de sept ans, opéré avec succès pour un *empyème bilatéral* pneumococcique; la résection costale a été faite dans les deux opérations successives.

M. Gillet soigne depuis longtemps une fillette de douze ans, qui, après une *néphrite*, avait conservé de l'*albuminurie intermittente* pendant quatre ans. Survient la scarlatine, qui exaspère la néphrite et augmente l'albuminurie. Puis l'albuminurie disparaît définitivement. Il semble que la scarlatine ait produit la guérison de l'ancienne néphrite.

MM. Weill-Hallé et Lemaire présentent un cas de *laryngo-typhus* chez un enfant de quatre ans et demi, qui avait été tubé et trachéotomisé. Pendant la vie, on avait noté le ballonnement du ventre avec taches rosées, la splénomégalie, la séro-réaction, etc. A l'autopsie, on a trouvé les lésions de la fièvre typhoïde sur l'intestin, le foie et la rate. En même temps ulcérations laryngées ayant intéressé les cartilages. Le bacille d'Eberth a pu être décelé dans ces ulcérations.

MM. Weill-Hallé et Lemaire montrent des pièces de *thrombose cardiaque avec embolies pulmonaires* dans la diphtérie chez un garçon de quatre ans. Myocardite, endocardite avec caillots contenant des diplocoques. Diphtérie maligne.

M. Carrière (de Lille) adresse un travail intitulé : *Macroglossie et syndrome de Thomsen dus à l'hérédo-syphilis*, à l'appui de sa candidature au titre de membre correspondant de la Société de Pédiatrie. M. Variot est chargé du rapport sur cette candidature.

M. Netter donne lecture de son rapport sur une observation de M. Papillon : Guérison, par l'injection intrarachidienne de collargol, d'un cas de méningite cérébro-spinale. Malgré le succès obtenu en pareil cas, le rapporteur donne la préférence aux injections intraveineuses et mêmes aux frictions cutanées de collargol.

M. Variot communique le résultat de recherches anthropométriques sur 4400 enfants parisiens, faites avec le pédiomètre : bascule à laquelle on a adopté une toise.

NOUVELLES

Préservation de l'enfance contre la tuberculose. — Nous sommes heureux d'annoncer que l'*Œuvre de préservation de l'enfance*, fondée par M. Grancher, vient d'être favorisée d'une triple subvention qui sera un encouragement précieux pour ses fondateurs et ses adhérents. Sur la proposition de M. Messimy, la Chambre des députés a voté une subvention de 50000 francs. De son côté, le Conseil municipal de Paris a mis à la disposition de l'œuvre une somme de 18000 francs, après une éloquente intervention de M. Lépine, préfet de police. Sur la proposition de M. Chautard, le Conseil général de la Seine vient de voter une subvention de 7000 francs à l'œuvre de M. Grancher.

D'autre part, les élèves des divers lycées de Paris s'étant cotisés pour venir en aide aux petits tuberculeux de la capitale, cet accroissement important de ressources va permettre d'envoyer à la campagne un nouveau contingent de pupilles.

Clinique chirurgicale infantile. — Un cours de clinique annexe sur la chirurgie infantile et orthopédique est fait tous les jours, à deux heures, à l'hôpital des Enfants-Malades, par MM. Tridon et Auffret, chefs de clinique. Le cours comprend 30 leçons et coûte 50 francs.

Clinique des maladies des enfants. — Du 1er au 31 mars 1906, seront faits deux cours de chacun 25 leçons à l'hôpital des Enfants-Malades, sous la direction du Dr Méry, tous les jours, sauf les dimanches et fêtes, le matin à neuf heures et dix heures et demie, le soir à cinq heures. *Programme du 1er cours :* Maladies des nourrissons, par MM. Méry et Guillemot ; Maladies de l'appareil respiratoire, du tube digestif et du péritoine, par M. Armand Delille ; Diphtérie, par M. Weill-Hallé. — *Programme du 2e cours* : Maladies du cœur, fièvres éruptives, par M. E. Terrien ; Affections chirurgicales, par MM. Grisel et Tridon ; Maladies du sang et de l'appareil hématopoiétique, par M. Rist ; Maladies du système nerveux, par M. Jean Hallé ; Maladies des méninges, par M. Armand-Delille ; Maladies de la peau, par M. Jean Hallé ; Maladies des yeux, par M. F. Terrien ; Principes d'électrothérapie, par M. Larat ; Maladies de la gorge, du nez et des oreilles, par M. Cuvillier.

Droit à verser pour chaque cours : 50 francs.

Congrès des colonies scolaires. — Au mois d'avril 1906, se tiendra à Bordeaux, sous la présidence d'honneur de M. le ministre de l'Intérieur, un *Congrès international* des colonies et sanatoria scolaires. Pour renseignements, s'adresser à M. Louis Bonnin, rue Sainte-Catherine, 275 (Bordeaux), ou à M. Lauga, 24, rue du Parlement-Sainte-Catherine (Bordeaux).

Œuvre lilloise des consultations de nourrissons. — La Municipalité et le Bureau de bienfaisance de Lille ont favorisé la fondation d'une œuvre qui a bour but :

1° D'encourager l'allaitement maternel, en attribuant aux mères qui donnent le sein des primes d'allaitement (bons de pain, de viande, de vêtements, etc.) ;

2° De distribuer du lait stérilisé aux enfants dont les mères sont reconnues incapables d'allaiter partiellement ou entièrement ;

3° De donner à toutes les mères des conseils d'hygiène nécessaires à l'élevage de leurs enfants.

Le Gérant :

P. BOUCHEZ.

4976-05. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

MÉMOIRES ORIGINAUX

X

LE MONGOLISME INFANTILE

Par le Dr J. COMBY,
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

C'est en 1866 que, pour la première fois, le Dr Langdon Down a proposé de désigner sous le nom de *mongols* ou *kalmuks* une variété d'enfants idiots, imbéciles ou arriérés, qui se distinguaient de tous les autres par un facies asiatique.

En effet, quand on se trouve en présence de ces enfants anormaux, la ressemblance de leur visage avec celui des petits Chinois ou des petits Japonais frappe tout d'abord.

Après les recherches de L. Down, les auteurs anglais et américains ont publié des travaux intéressants sur la question, et, à leur suite, quelques médecins du continent européen ont recueilli des observations de mongolisme. On trouvera dans un travail de John Muir (*Arch. of Pediatrics*, mars 1903) une description très complète basée sur 26 cas.

Le Dr Shuttleworth, dans son livre sur *les Enfants anormaux*, a bien résumé nos connaissances sur le mongolisme. Le Dr Bourneville, de son côté, n'a pas manqué de trouver des mongoliens dans son service de Bicêtre, et il a fait des communications sur ce sujet dans les congrès spéciaux.

Enfin nous avons attiré l'attention des médecins d'enfants sur l'*Idiotie* dite *Mongolisme* dans une revue générale des *Archives de médecine des Enfants* (1903, page 746).

Aujourd'hui, après avoir recueilli, en moins de deux ans, plus d'une douzaine d'observations de mongolisme infantile, nous venons rappeler l'attention sur cette anomalie, plus fréquente qu'on ne le croit, et trop souvent méconnue.

On peut définir le mongolisme : une variété d'idiotie congé-

nitale caractérisée par le facies mongolien, qui donne aux jeunes sujets un air de parenté étroite et les fait ressembler vaguement à des individus de la race jaune.

Étiologie. — Je suis porté à croire, d'après le nombre relativement considérable d'observations (14) recueillies en deux ans, que le mongolisme n'est pas rare dans la première enfance. Plus tard il le devient, car les enfants atteints sont très vulnérables et meurent jeunes.

Mais le mongolisme est souvent méconnu par les médecins

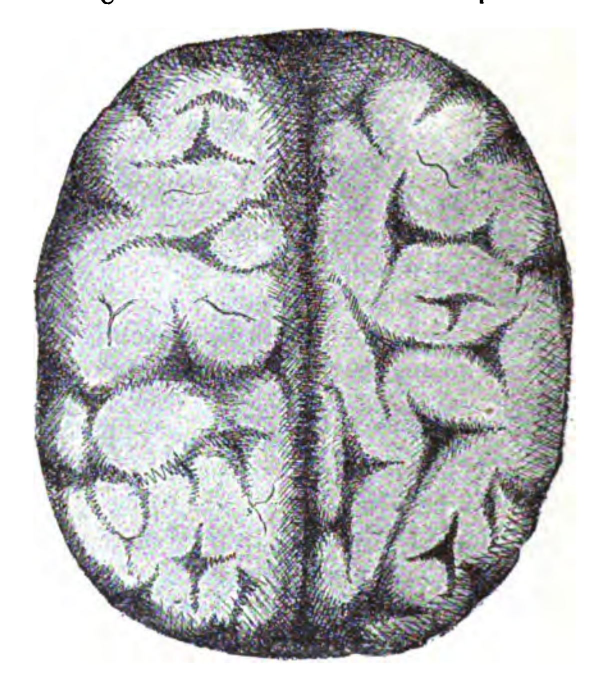


Fig. 1. — Cerveau d'enfant mongolien (lissencéphalie).

d'enfants, beaucoup de cas étant désignés sous l'étiquette de myxœdème, de rachitisme, d'athrepsie, etc., d'où l'impossibilité actuelle de chiffrer la fréquence de cette anomalie. En Angleterre, on estime à 5 p. 100 des idiots la proportion des mongoliens.

Le sexe joue-t-il un rôle? Je ne saurais le dire, d'après une statistique aussi restreinte que la mienne. Je me contenterai de signaler, sur 14 cas, 5 filles et 9 garçons (soit deux fois plus de garçons que de filles). Cette prédominance du sexe masculin a été indiquée par d'autres observateurs. L'affection est nettement congénitale, et l'on s'aperçoit dès la naissance

du facies asiatique que présente le nouveau-né. « C'est un magot chinois, c'est un Japonais. » Telles sont les réflexions ou les pensées de l'entourage. L'enfant, toujours, arrive donc au monde avec cette malformation. On a incriminé la consanguinité, que je n'ai retrouvée dans aucune de mes observations, l'alcoolisme, l'hérédité neuro-pathologique, la syphilis, la tuberculose des ascendants, etc. Ces causes ont pu être relevées dans quelques cas; elles ne semblent pas importantes. Ce qui a beaucoup plus de valeur, c'est l'état des générateurs et surtout



Fig. 2. — Cerveau d'enfant normal.

l'état de la mère, au moment de la conception et au cours de la parturition.

On a dit que les mongoliens étaient issus de parents trop vieux ou épuisés par la misère, les chagrins, les maladies. On a souligné surtout la faiblesse et l'épuisement des mères âgées, ayant eu de nombreuses grossesses. On voit en effet le dernier-né d'une nombreuse famille être atteint de mongolisme, alors que ses frères et sœurs venus avant lui sont absolument normaux.

Parmi mes malades, 5 seulement étaient nés de mères un peu âgées (trente-sept, trente-huit, trente-neuf, quarante et un

ans). Les deux femmes âgées de quarante et un ans avaient eu : l'une 7 grossesses avec 7 allaitements successifs; l'autre 5 grossesses en cinq années. Les autres n'avaient pas eu de grossesses multiples ; deux d'entre elles en étaient à leur premier enfant. Beaucoup étaient jeunes : vingt ans, vingt-deux ans, vingt-cinq ans, vingt-six ans, trente ans, trente-trois ans. Mais toutes avaient eu des grossesses pénibles, orageuses, traversées par des chagrins profonds, des émotions morales fâcheuses causées par des pertes d'argent ou par la ruine de leur bonheur domestique. Chez deux femmes, la grossesse avait failli être interrompue au troisième et quatrième mois par des pertes de sang (menaces de fausse couche). D'autres avaient eu des vomissements répétés.

C'est dans ces conditions, plus ou moins anormales, que les mongoliens avaient fait leur entrée dans le monde.

Anatomie pathologique. — On a relevé chez plusieurs enfants des anomalies viscérales, en particulier des malformations cardiaques (communication interventriculaire, oreillette unique, etc.). Il y a une atrophie marquée des organes génitaux externes avec cryptorchidie parfois.

Le cerveau est de volume normal. Tantôt il paraît sain à l'œil nu ; tantôt les circonvolutions sont mal dessinées, grossières, sans plis de passage, les sillons peu profonds. Il y a une lissencéphalie signalée dans plusieurs cas (fig. 1), bien frappante en regard d'un cerveau normal (fig. 2). Le cerveau ne présente aucune irrégularité, aucune asymétrie; on n'y trouve pas de sclérose, de foyer ramolli, de porencéphalie. Mais c'est un ovoïde court.

Au microscope on a noté la rareté des cellules multipolaires de l'écorce. Il semble que le cerveau soit pauvre en éléments nobles, comme s'il avait été arrêté à une des premières phases de son développement embryonnaire.

Symptômes. — Les symptômes s'accusent dès la naissance, et l'apparence de bébé chinois ou japonais saute aux yeux. Dans une de mes observations, l'enfant, pour cette raison, avait été surnommé *Oyama*.

La tête est ronde et plate, le nez déprimé à sa racine : les yeux sont petits, fendus en amande avec obliquité de la fente palpébrale en haut et en dehors. Le bord des paupières est souvent inégal, rugueux, chassieux (blépharite chronique). Il peut y avoir en même temps du strabisme, du nystagmus, et

l'épicanthus est généralement très prononcé. Oreilles petites sans lobule bien détaché. Les joues sont grosses et molles, avec une couleur d'un jaune sale. Le front est régulier, le crâne arrondi, dessinant un ovoïde court. Tous les sujets sont brachycéphales, le diamètre antéro-postérieur étant presque égal au diamètre transversal.

La fontanelle est largement ouverte et se ferme très tard.

Les cheveux sont souvent rares et courts, mais ils n'ont pas



Fig. 3. — Fille de deux ans et demi, cheveux abondants et lisses

l'épaisseur, la raideur, ni la sécheresse des cheveux du myxœdémateux. Ils sont même souvent lisses et à peu près normaux (fig. 3).

L'éruption dentaire est très retardée ; la première dent peut se faire attendre jusqu'au douzième, quinzième, dix-huitième mois. Lèvres souvent fissurées. La bouche reste généralement ouverte, et les enfants bavent ; mais cela tient moins au volume de la langue qu'à l'obstruction nasale très fréquente et à la présence de végétations adénoïdes : stridor nasal, ronflement nocturne, voûte palatine ogivale.

On relève assez souvent le spasme de la glotte, la laryngite striduleuse. Chez la fillette de l'observation VIII, j'ai noté un état rudimentaire de la luette avec difficulté de la déglutition et spasme glottique au moment du passage du bol alimentaire.

La langue présente des lésions remarquables à une certaine période ; au début, dans la première année et parfois dans la seconde, elle est à peu près normale. Plus tard elle se dépouille, ses papilles s'hypertrophient, des sillons se dessinent



Fig. 4. — Mongolien de deux ans dix mois (Charles Herrman) montrant bien le facies et la langue fissurée.

à sa surface, et on se trouve bientôt en présence d'une langue plicaturée ou *langue scrotale* (fig. 4).

La peau est partout sèche, rugueuse, jaunâtre, marbrée, flottante et soulevée çà et là par des masses pseudo-lipomateuses, qui évoquent le myxœdème.

La main est large, les doigts sont courts (main d'idiot). Cette brièveté s'accuse surtout au pouce et à l'auriculaire, dont les phalangine et phalangette sont atrophiées (fig. 5). Les pieds sont également courts et grossiers, parfois déviés (pied bot).

Ventre un peu gros avec pointe de hernie ombilicale dans quelques cas.

Développement corporel en retard le plus souvent. A la naissance, l'enfant est d'ordinaire petit ; plus tard, même avec une bonne nourrice, il augmente peu et se trouve toujours fort en retard sur les enfants du même âge. La marche est retardée jusqu'à deux ans, trois ans et plus.

Cependant le corps est droit, les mouvements sont souvent vifs, la colonne vertébrale ne dessine pas cette cyphose à grand rayon si fréquente dans le myxœdème et le rachitisme. Parfois



Fig. 5. — Main de mongolien montrant l'atrophie de la phalangine et de la phalangette du petit doigt (Ch. Herrman).

même la taille n'est pas sensiblement inférieure à la normale.

Les membres sont mous, d'une flexibilité exagérée ; il semble y avoir une laxité anormale des ligaments et des articulations, les enfants pouvant faire de grands écarts sans gêne et sans douleur. Ils s'assoient volontiers en tailleur.

Les digestions sont bonnes, malgré une tendance à la constipation. Sensation de froid aux extrémités, et anomalies cardiaques révélées par l'auscultation (souffle systolique). Verge rudimentaire, avec petits testicules dans plusieurs cas. Monorchidie ou cryptorchidie souvent signalée.

Au point de vue intellectuel, on note une insuffisance qui

va depuis le retard intellectuel (cas frustes) jusqu'à l'idiotie complète. L'enfant apprend difficilement à parler; il ne dit que quelques monosyllabes (papa, mama, dada) à l'âge où les enfants normaux s'expriment facilement. Sa voix est aigre et rauque dans beaucoup de cas. Cependant il n'est pas morne, apathique et torpide comme le myxœdémateux. Il reconnaît son entourage, entend ce qu'on lui dit et paraît très sensible à la musique. On le calme en lui jouant un air quelconque. Il a le don de la mesure et du ton, la mémoire des notes et apprend facilement la danse. Ce développement du sens musical, si remarquable chez tous les mongoliens, s'observe aussi chez d'autres enfants anormaux. Les cris, l'agitation, l'insomnie ne sont pas rares chez les mongoliens. Cependant, plusieurs sont sages, calmes comme les myxœdémateux. A mesure que l'enfant grandit, son intelligence se développe dans une certaine mesure, et on peut lui inculquer quelques rudiments d'instruction. Dans les cas frustes, la parole, la lecture, l'écriture lui seront enseignées avec quelque fruit, surtout en faisant appel à son instinct d'imitation, qui est très développé. Mais l'enfant sera rebelle au calcul. S'il survit, il ne pourra exercer qu'une profession manuelle simple, celle de balayeur, de jardinier, de cultivateur, etc.

Les mongoliens ne parviennent jamais à un âge avancé; la plupart succombent dans les premiers mois ou les premières années de la vie, les uns par l'impossibilité de s'alimenter, les autres à l'occasion d'une maladie intercurrente (bronchite, broncho-pneumonie, tuberculose pulmonaire).

Il n'y a pas de guérison à espérer, pas de régression possible. Il s'agit d'une anomalie de développement, d'une malformation cérébrale intra-utérine qui fait de l'enfant l'égal ou peut-être même l'inférieur du singe dans beaucoup de cas. Cela explique l'incurabilité et la quasi-imperfectibilité du mongolien.

Diagnostic. — La confusion du mongolisme avec le *myxœdème* est possible, et j'ai relevé plusieurs fois cette erreur de diagnostic. En effet, dans les deux cas, il y a un état particulier de la peau, qui est molle, gonflée, jaunâtre, marbrée ; il peut même y avoir des masses pseudo-lipomateuses dans le mongolisme. Dans les deux cas, la langue paraît grosse, est procidente, quoique à un degré beaucoup plus marqué dans le myxœdème. Dans les deux cas, il y a un retard considérable

pour la dentition, pour la marche, pour la parole, etc. Telles sont les analogies, mais les différences sont bien plus importantes.

L'*idiotie mongolienne* n'a rien de commun avec l'*idiotie myxœdémateuse*. Celle-ci est calme, apathique, l'enfant reste inerte, stupide, silencieux. Le mongol, au contraire, est plutôt agité, se remue, crie, a de l'insomnie. Son agitation est calmée par la musique.

Le myxœdémateux est très court de taille ; le mongolien a la taille moins courte, plus voisine de la normale. Le myxœdémateux a les cheveux rares, durs et secs ; le mongolien a une chevelure presque normale. Le myxœdémateux a la colonne vertébrale bombée, les membres incurvés ; le mongolien est droit.

Enfin le myxœdémateux s'améliore et guérit par la médication thyroïdienne ; le mongolien n'obtient aucun bénéfice durable de cette médication.

Si l'on veut bien tenir compte de ces différences fondamentales, on finira toujours par reconnaître le mongolien quand on n'aura pas fait d'emblée le diagnostic par le facies si caractéristique sur lequel nous avons insisté.

Si l'on a pu éliminer le myxœdème, il sera facile de distinguer le *rachitisme*, l'*achondroplasie*, l'*infantilisme*, de quelque nature qu'il soit. Quant à parler d'hypotrophie d'origine orchitique à propos de mongolisme, c'est prendre l'effet pour la cause. La *cryptorchidie* et les autres anomalies génitales sont fréquentes dans le mongolisme ; elles nous apparaissent comme les conséquences de la perturbation générale qui a engendré le mongolisme ; elles ne jouent certainement aucun rôle dans sa pathogénie.

Elles n'ont pas plus de valeur, à ce point de vue, que les autres anomalies signalées dans nos observations : malformations cardiaques, pieds bots, végétations adénoïdes, etc.

En cas de doute, il faudra toujours revenir au facies du malade, à cet aspect de Chinois ou de Mongol qui est vraiment caractéristique. Cette seule particularité suffit pour étayer le diagnostic.

Pronostic. — L'idiotie mongolienne est une des formes les plus graves de l'idiotie. La plupart des enfants qui en sont atteints succombent dans les premiers mois, parfois dans les premières semaines de la vie. D'autres sont enlevés dans la première ou la seconde année. Quelques-uns parviennent à la

seconde enfance. Un tout petit nombre atteignent l'adolescence ou l'âge adulte.

A mesure que nous observons sur des sujets de plus en plus âgés, les cas se raréfient et, même dans les asiles d'enfants anormaux, ils sont exceptionnels. Cela explique pourquoi un médecin d'enfants, lorsqu'il recherche le mongolisme, arrive assez rapidement à en recueillir de nombreux échantillons (14 en deux ans dans la clientèle d'un seul médecin).

Ceux qui succombent très jeunes (première enfance) s'en vont doucement par une sorte d'incapacité vitale accrue par la coexistence fréquente de malformations cardiaques. D'autres sont emportés par la bronchite ou la broncho-pneumonie, auxquelles les prédisposent leur faible défense contre le refroidissement et la présence de végétations adénoïdes, dont la plupart sont porteurs.

Plus tard ils paient un lourd tribut à la tuberculose pulmonaire.

Dans les formes frustes, cependant, on peut espérer une assez longue survie. Mais dans quelles conditions ces enfants se développent-ils tant bien que mal ? Ils sont d'une intelligence absolument rudimentaire, incapables de s'élever au niveau des enfants les plus simples et les moins bien doués cérébralement.

Tout ce qu'on est en droit d'espérer, c'est qu'ils puissent se livrer à quelques occupations manuelles d'ordre inférieur (balayage, jardinage, etc.). D'autre part, ils restent toujours faibles, vulnérables, débiles et infantiles. Ce sont des dégénérés, peu perfectibles, des malformés plutôt que des malades, offrant une prise aussi minime que possible aux efforts de la thérapeutique.

Traitement. — La plupart des mongoliens sont soumis à la médication thyroïdienne, étant presque toujours confondus avec les myxœdémateux. Cette médication ne donne chez eux que des résultats partiels et incomplets. Elle semble, dans quelques cas, favoriser un peu leur croissance. Elle hâte la disparition de la mauvaise graisse qui recouvre tous leurs muscles. Mais elle les excite, les rend criards, leur ôte le sommeil, et l'on est bientôt obligé de la suspendre. Toutefois il ne faut pas condamner absolument l'emploi des préparations thyroïdiennes dans le mongolisme, vu surtout l'impuissance dans laquelle nous nous trouvons à l'égard de cette anomalie.

J'ai essayé aussi les préparations phosphatées ou phos-

phorées, le glycérophosphate de chaux, la lécithine, la phytine, sans bénéfice notable et surtout durable.

J'ai aussi employé les frictions stimulantes, les bains salés et alcalins. Rien ne m'a donné de résultats très encourageants. Restent les moyens hygiéniques, les bains chauds, les vêtements chauds, le grand air, l'alimentation substantielle avec les œufs, les purées de légumineuses, les pâtes alimentaires. Le séjour à la campagne est à recommander dans tous les cas.

Quand l'enfant grandit, il faut s'occuper de son éducation, lui donner des leçons de choses, lui inculquer peu à peu et avec méthode quelques notions usuelles.

La médico-pédagogie, telle que l'a exposée maintes fois Bourneville, est applicable à cette catégorie de malades comme à toutes les classes d'enfants anormaux.

Shuttleworth a obtenu dans l'éducation intellectuelle de ces malades, quand ils sont peu atteints, des résultats satisfaisants. Il a connu des jeunes gens du type mongol peu accentué qui, après une éducation appropriée, marchaient de pair avec leurs frères et sœurs.

Les exercices d'imitation (écriture, dessin) sont assimilés facilement, mais leur cerveau aux circonvolutions grossières n'est pas apte aux opérations intellectuelles plus élevées, et le calcul est la pierre d'achoppement de ces enfants. Ils réussissent dans les opérations manuelles simples (jardinage, travaux de ferme), mais non dans celles qui exigent un fin doigté. Ils sont aptes aux exercices musicaux et à la danse, car ils assimilent facilement les notions de mesure et de ton nécessaires dans la pratique de l'art musical.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I. — *Fillette nouveau-née. — Poids inférieur à la normale. — Mongolisme. — Mort le quinzième jour. — Mère assez forte, mais grossesse pénible.*

Le 2 novembre 1904, j'ai été appelé à voir dans le quartier de Grenelle, d'abord avec Mme Constant, sage-femme, puis avec le Dr Marieux, une fillette âgée de sept jours, ne pesant que 2750 grammes. Cette enfant, très délicate, débile même, avait de l'ictère des nouveau-nés. Elle ne voulait pas prendre le sein et vomissait. C'est pour cela que j'étais appelé.

En la regardant de face, je n'eus pas de peine à reconnaître le *facies mongolien*. La tête était petite et arrondie ; les yeux étaient petits et obliques en haut et en dehors. Cils et sourcils rares, peau d'apparence myxœdémateuse.

L'enfant était calme, inerte, ne criant pas assez. Dès la naissance, la mère a remarqué l'aspect de Chinois ou de Japonais que présentait sa fillette. Cet aspect la frappait d'autant plus qu'elle a une autre fille de trois ans qui est normale.

Parents sains et vigoureux, dans la force de l'âge (le père a quarante ans, la mère trente). Mais la grossesse a été pénible pendant les premiers mois ; une fausse couche même a semblé imminente et n'a pu être évitée qu'à grand'peine. La parturiente avait des douleurs de ventre qu'on a qualifiées coliques hépatiques.

La mère a du lait, mais l'enfant prend mal le sein et vomit presque tout ce qu'elle a pris; les vomissements contiennent beaucoup de bile, ce qui permet d'exclure le rétrécissement du pylore. On essaie en vain l'eau de chaux, l'eau de Vichy, le citrate de soude.

Le 7 novembre, je revois l'enfant, qui continue à être dans un état inquiétant : vomissements bilieux persistants ; le muguet a fait son apparition. Nous prescrivons deux lavages de l'estomac chaque jour avec eau oxygénée.

Le 10, l'état est de plus en plus grave, l'athrepsie de plus en plus marquée ; le lait n'étant pas toléré, on essaie le babeurre, le kéfir, etc.

L'enfant succombe le 11 novembre, quinze jours après sa naissance.

Quoiqu'il ne se fût rien passé pendant les couches, la faiblesse de l'enfant, son peu d'entrain à prendre le sein, ses vomissements bilieux incessants, la perte de poids journellement constatée, tout portait la sage-femme à soupçonner quelque processus infectieux. Mais cela dépendait du mongolisme, dont l'enfant avait tous les traits. Il est probable que le mongolisme doit revendiquer un certain nombre d'enfants débiles incapables de vivre malgré les efforts de leur entourage. Mais on connaît mal ce mongolisme des nouveau-nés. Il faudra désormais y prendre garde.

OBSERVATION II. — *Garçon de deux mois. — Mongolisme. — Mère jeune. — Grossesse pénible.*

Le 21 mars 1905, on me conduit un petit garçon âgé de deux mois qui présente tous les traits du mongolisme. Le père, âgé de vingt-neuf ans, est bien portant et non buveur. La mère, âgée de vingt-deux ans, est un peu nerveuse. Elle a un autre enfant de trois ans et demi qui ne ressemble pas du tout au dernier né. Pas d'autres accouchements.

Cette dernière grossesse a été très pénible et marquée par de fréquents vomissements. Né à terme, l'enfant pesait 4000 grammes ; il a été nourri au sein et pèse actuellement 4800 grammes. Il est bien développé.

La physionomie est caractéristique : figure ronde, teint jaune, yeux petits, fente oblique des paupières. Tête arrondie mesurant 39 centimètres de circonférence. Cheveux lisses. Mains larges et doigts courts, surtout le pouce et le petit doigt. Fontanelle moyenne. Taille 53 centimètres. Manifestations d'intelligence. Constipation. Mort quelques mois après.

Dans ce cas encore, on ne saurait invoquer l'âge ou l'épuisement des parents. Pas de grossesses multipliées ni d'allaite-

ments nombreux. La mère est jeune et vigoureuse, mais elle a eu une grossesse pénible, marquée par de nombreux vomissements; la première grossesse n'avait pas présenté les mêmes caractères. Elle en avait beaucoup souffert, et l'enfant qu'elle a mis au monde cette fois est un enfant normal actuellement âgé de trois ans et demi.

Observation III. — *Fille de trois mois. — Mongolisme. — Mère âgée et fatiguée par de nombreuses grossesses.*

Le 7 février 1905, on me conduit à l'hôpital la petite A. R..., âgée de trois mois et huit jours. Sa mère, âgée de quarante et un ans, est une femme usée et fatiguée, qui n'a pas eu moins de sept grossesses et une fausse couche. Elle a nourri tous ses enfants, tous bien portants à l'exception d'un seul, tuberculeux. Le père, âgé de quarante-quatre ans, est bien portant, non buveur, mais nerveux.

La fillette dont nous rapportons l'histoire est née à terme; elle aurait même, d'après la mère, dépassé le terme habituel des neuf mois de gestation. La grossesse a été orageuse et traversée par des ennuis, des chagrins. L'enfant, qui était petite, est venue en état de mort apparente. Allaitement maternel. Bien que vivace, la fillette est calme et ne crie pas. Elle est petite et présente un facies spécial qui nous permet de reconnaître d'emblée sa maladie.

La tête est ronde, le diamètre transversal étant égal au diamètre longitudinal. Front bombé, fontanelle antérieure large. Pas de cranio-tabes. Cheveux lisses. Les yeux sont petits, bridés, la fente palpébrale est oblique en haut et en dehors. Épicanthus, nez enfoncé à sa racine, bouche petite. Ce facies est celui des mongoliens. Ventre gros, petite pointe de hernie ombilicale. Les mains sont courtes et larges, les doigts raccourcis, surtout le pouce et l'auriculaire.

Le 16 février, l'enfant se présente de nouveau, pas de changement, poids 4 600 grammes. Je revois l'enfant le 13 mars 1906; elle a 16 mois, a fait quelques progrès, vient d'être opérée de végétations adénoïdes. Elle tette encore.

Dans ce cas, l'étiologie répond aux données classiques : mère vieille et épuisée par de nombreuses grossesses et de nombreux allaitements. Sur 8 enfants, le dernier, seul, venu à cette période d'épuisement maternel, présente les traits du mongolisme. Outre l'épuisement de la mère, il faut relever encore ici la grossesse traversée par des ennuis, toutes conditions qui ont pu nuire au développement du fœtus.

Observation IV. — *Garçon de quatre mois. — Mongolisme. — Mère jeune, mais grossesse difficile.*

Le 8 novembre 1904, on me conduit un garçon de quatre mois, nommé G. H... Sa mère, âgée de vingt-cinq ans, est vigoureuse, bien portante; elle n'a pas d'autres enfants. Le père, âgé de quarante ans, est bien portant, non alcoolique, mais très nerveux.

L'enfant est né à terme, sans difficulté; mais la grossesse a été pénible : vomissements fréquents, perte de sang à trois mois de gestation.

Poids à la naissance : 3 630 grammes. Dès le début, on avait remarqué la ressemblance de l'enfant avec les Asiatiques, et on l'avait surnommé *Oyama*. Pied bot varus équin double. Verge rudimentaire, raphé du scrotum très saillant. Pointe de hernie ombilicale. Toutes ces anomalies doivent être relevées.

Malgré l'allaitement maternel, l'enfant n'a pas augmenté; il ne pèse que 3 300 grammes.

Enfant chétif, petit, maigre, ayant 58 centimètres de taille, 40 centimètres de circonférence de la tête, qui est ronde. Les yeux sont petits, les paupières fendues en amande sans épicanthus. Nez enfoncé. La peau est jaune et marbrée; les chairs sont molles. Cheveux fins. La langue est un peu saillante. Mains larges, doigts courts. Enfant vivace, insomnie.

Le 17 novembre, l'enfant a augmenté (4 300 grammes) grâce au lait stérilisé qu'il a pris en supplément. Le 8 décembre, il pèse 5 000 grammes. Le 11 mai 1905, il pèse 5 900 grammes après avoir pesé 7 000 grammes au commencement de ce mois. Cette perte s'explique par la diarrhée. La mère, n'ayant presque plus de lait, a augmenté la dose de lait de vache; l'enfant en a été incommodé. Mort peu de temps après.

Dans ce cas, on ne peut pas invoquer la vieillesse ni l'épuisement des générateurs : mère jeune, pas de grossesses multiples. Mais la grossesse a été pénible, traversée par des vomissements et des hémorragies. Cette condition étiologique doit être relevée. A relever aussi la présence d'autres anomalies : pied bot, organes génitaux mal formés, hernie ombilicale.

Observation V. — *Fille de quatre mois. — Mongolisme. — Mère jeune. — Pas de grossesses multiples. — Pas d'incident de grossesse ni d'accouchement.*

Le 18 avril 1905, on me conduit une fille de quatre mois, nommée A. T... Le père, âgé de trente ans, est cardiaque. La mère, âgée de vingt-six ans, est bien portante. Elle a eu un autre enfant, bien portant, âgé actuellement de vingt mois; elle avait fait auparavant une fausse couche de six semaines.

Née à terme, après une grossesse normale, la fillette a été nourrie avec du lait stérilisé. Poids à la naissance : 3 250 grammes. Dès le début, on s'est aperçu de la ressemblance asiatique. Enfant pâle, de physionomie spéciale : yeux petits, fente palpébrale oblique en dehors, épicanthus peu accusé, peau sèche. Les cheveux sont fins et non pas raides comme dans le myxœdème. La main est large, les doigts sont courts. Extrémités froides. Tête ronde, mesurant 37 centimètres de circonférence. Taille normale : 54 centimètres. L'enfant a succombé quelques mois après.

Dans ce cas, encore une fois, on ne saurait invoquer la vieillesse ni l'épuisement des parents. La mère, âgée de vingt-six ans, est dans la force de l'âge. Elle n'a eu qu'un autre enfant venu à terme et bien portant, plus une fausse couche. Elle n'était pas épuisée quand elle a porté sa dernière fillette. Enfin la grossesse n'a rien présenté d'anormal. Malgré cela,

nous avons eu un produit entaché de mongolisme à un degré manifeste.

OBSERVATION VI. — *Garçon de vingt-cinq mois. — Type mongolien des plus net. — Anomalie auriculaire. — Retard de développement habituel.*

Le 3 novembre 1904, un garçon de vingt-cinq mois m'est adressé par le Dr Dufour (de Meaux). Cet enfant présente le type bien accusé du mongolisme : obliquité des yeux, épicanthus, etc.

Antécédents héréditaires : La mère, âgée de trente-trois ans, est de taille moyenne, plutôt maigre ; pas d'autres enfants, pas de fausse couche. Elle aurait eu vers l'âge de quatre ans une sorte de coxalgie ; ses parents sont arthritiques ; son père est mort d'angine de poitrine. Vers le troisième mois de la grossesse, elle a eu une émotion vive, et elle a présenté ensuite une phlébite du côté gauche. Une sœur de la mère aurait présenté le facies d'une Chinoise. Le père, âgé de trente-neuf ans, est très nerveux, mais sobre.

Antécédents personnels : L'enfant est né avant terme, à huit mois, pesant 2 800 grammes ; enfant petit, sage, ne criant pas.

On l'a soumis à l'allaitement artificiel. Son apparence de bébé chinois a frappé l'entourage dès la naissance. Pas de maladie. Retard de la marche. L'enfant se tient à peine. La dentition est également retardée. On ne compte actuellement que quatre incisives médianes et quatre prémolaires.

État actuel. — L'enfant se tient droit dans les bras qui le portent ; il marche assez bien quand on l'aide. Pas d'incurvation des membres ni de la colonne vertébrale, pas de rachitisme. Le poids est de 13 kilogrammes ; il excède un peu la moyenne. Les chairs sont fermes.

La physionomie est tout à fait spéciale. La tête est ronde, petite (45 centimètres de circonférence), brachycéphale, les diamètres transversaux étant à peu près égaux aux diamètres longitudinaux. La fontanelle antérieure est fermée. Cheveux à peu près normaux.

Obliquité très accusée des fentes palpébrales en haut et en dehors. Strabisme intermittent. Joues saillantes, molles, assez colorées, bouche bée, langue grosse et longue, faisant souvent saillie au dehors. Palais ogival. L'enfant bave souvent. Epicanthus très net, base du nez élargie.

La main est large, carrée, les doigts sont courts. Testicules petits. Petite tumeur pisiforme de l'anus (fibrome).

Constipation opiniâtre. Les pavillons des oreilles sont inégaux ; l'un est beaucoup plus petit et plus ourlé que l'autre.

Enfant calme, non bruyant, mais volontaire et entêté, très sensible à la musique. Il comprend ce qu'on lui dit, articule quelques mots (papa, mama, tata), mais toujours les mêmes, sans faire effort pour enrichir son vocabulaire. Timidité, rire facile. L'ouïe et la vue sont bonnes. Sommeil calme, pas de convulsions.

J'ai eu des nouvelles de l'enfant à la fin de décembre 1905 ; il a trois ans, il a fait quelques progrès.

Dans ce cas, le développement de l'enfant a été peu entravé pour le poids et la taille, et l'intelligence n'est pas très atteinte ; c'est un cas relativement bénin ; l'enfant est perfectible.

Observation VII. — *Garçon d'un an. — Mongolisme. — Père très nerveux. — Mère paraissant vieille et fatiguée.*

En mars 1904, je suis appelé à voir un petit garçon âgé d'un an, que je ne reconnais pas tout d'abord comme un mongolien. Je pense au myxœdème. Mais, après réflexion, n'étant pas satisfait de mon diagnostic, je fais le diagnostic de mongolisme.

Antécédents héréditaires : Le père, âgé de trente-deux ans, serait agité, très nerveux, maigre, ne tenant pas en place. La mère avoue trente-sept ans, mais elle paraît beaucoup plus vieille. La grossesse, qui serait la première, s'est passée pendant un voyage au long cours (Amérique, etc.).

Antécédents personnels : Enfant né à terme, pesant 2 860 grammes, nourri au sein par une nourrice mercenaire. Pas de maladie, mais retard pour la marche, pour la parole, pour la dentition. Le poids, à un an, n'est que de 7 kilogrammes au lieu de 9, chiffre normal.

État actuel. — L'enfant a l'aspect d'un magot chinois, d'une poupée japonaise, cela est frappant pour tout le monde et a été remarqué par l'entourage dès la naissance. La tête est ronde comme une boule (circonférence : 44 centimètres) ; il y a presque égalité entre le diamètre antéro-postérieur du crâne et le diamètre transversal. Les yeux présentent une fente oblique en haut et en dehors; épicanthus très accusé.

Bouche entr'ouverte ; langue trop grosse, faisant souvent saillie au dehors, mais ne présentant ni desquamation, ni fissures. Voûte du palais de forme ogivale ; stridor nasal très prononcé, symptômes de végétations adénoïdes.

L'enfant n'a pas encore une seule dent. Ventre un peu gros, sans hernie ombilicale.

Peau épaisse, avec masses pseudo-lipomateuses en certains points ; la couleur jaune sale de la peau, sa consistance, les masses signalées plus haut font penser au myxœdème. Mais l'enfant, loin d'être silencieux et apathique, est criard et agité. La colonne vertébrale est droite, pas de cyphose ; les membres ne sont pas incurvés. Les mains et les pieds sont larges et courts; la main surtout, avec sa forme carrée, ses doigts larges et courts, est caractéristique. Non seulement l'enfant ne marche pas encore, mais il ne se tient pas debout, quoiqu'il exécute avec ses jambes des mouvements assez vifs.

Son intelligence est en retard, mais elle n'est pas absente ; l'enfant prête l'oreille à la musique, et ses cris se calment par un air de piano.

La fontanelle est largement ouverte. Les cheveux sont assez abondants et lisses; ils n'ont pas la raideur, la dureté, la sécheresse des cheveux des myxœdémateux. La taille n'est pas éloignée de la normale (68 centimètres). Appareil digestif fonctionnant bien, pas de diarrhée, pas de constipation.

Depuis quelques jours, l'enfant fait des efforts pour marcher; il jette ses pieds en avant quand on le met debout et frappe le sol du talon.

Le 27 avril, je revois le petit malade; il est un peu plus fort et a fait quelques progrès ; il pèse 8 kilogrammes, sa fontanelle est un peu moins grande, mais il n'a pas de dents (treize mois). Quand on le tient sous les bras, il marche tant bien que mal. Il est très agité, dort mal, crie beaucoup. Il n'articule pas, quoiqu'il comprenne quelques mots. Sa taille est de 70 centimètres; elle est donc très voisine de la normale. L'allaitement au sein est continué; on y a ajouté deux soupes par jour. On note de la desquamation linguale.

L'enfant a pris pendant quelque temps un peu de thyroïdine; on a cessé ce médicament à cause de l'agitation qu'il déterminait. On donne actuellement des bains salés et du glycérophosphate de chaux.

En mai, j'ai revu l'enfant, qui a maintenant quatorze mois ; fontanelle toujours large, l'enfant s'efforce de marcher ; colonne vertébrale droite, pas de rachitisme. Pas une seule dent.

Le 17 juin, l'enfant pèse 8265 grammes, il est plus fort, n'a pas encore de dent. Desquamation linguale très accusée à droite. L'enfant est vivace et semble plus intelligent, mais il est toujours criard, agité et dort mal. On varie un peu l'alimentation (bouillies, panades, purées, œufs).

Le 20 octobre, je revois l'enfant ; il a dix-neuf mois, sa fontanelle es moins large ; son poids est de 10700 grammes, pas une seule dent ; l'enfant ne peut encore marcher, quoiqu'il soit plus fort et cherche à parler. Il est presque sevré. Départ pour le Midi ; je l'ai perdu de vue.

En novembre 1905, j'ai reçu de ses nouvelles ; il a fait des progrès, mais reste toujours bien arriéré.

Observation VIII. — *Fille de vingt mois. — Mongolisme pris et traité pour du myxœdème. — Parents encore jeunes, mais nerveux et arthritiques. — Grossesses multipliées.*

Le 1er avril 1905, je vois avec le Dr Diamantberger une fillette de vingt mois traitée jusqu'alors pour du myxœdème (thyroïdine).

Antécédents héréditaires : Mère âgée de quarante et un ans, très forte, obèse même ; mariée assez tard, elle a eu en cinq ans une fausse couche et 4 grossesses à terme ; la dernière s'est terminée par la naissance de la petite malade. Les autres enfants sont normaux. On peut donc admettre que la mère, qui est une neuro-arthritique avec obésité commençante, a été épuisée par des grossesses trop rapprochées et trop nombreuses.

Le père, âgé de quarante-deux ans, est gros, fort et nerveux (neuro-arthritique).

Antécédents personnels : Enfant née à terme, nourrie au sein, a toujours été en retard pour la marche, pour la parole, pour la dentition. Le père, depuis longtemps, avait remarqué que son enfant avait le facies d'une Japonaise. En effet, le facies mongolien, quoique la malade m'ait été présentée comme une myxœdémateuse, m'a tout de suite frappé. La tête (43 centimètres de circonférence) est ronde ; il y a égalité approximative entre le diamètre longitudinal et le transversal. La fontanelle antérieure est très large. Face ronde et pleine, bouche bée avec saillie fréquente de la langue. Yeux petits, fentes palpébrales obliques comme dans la race jaune. Nez enfoncé et élargi à sa base. Les cheveux sont lisses, longs et abondants (fig. 3). Lobule de l'oreille à peine marqué.

Cependant la peau a une couleur jaune grisâtre, marbrée, et l'on constate des masses pseudo-lipomateuses au-dessus des clavicules, au niveau des seins et à la nuque.

Le palais est nettement ogival et la luette tout à fait rudimentaire. Cela explique peut-être pourquoi les liquides, quand l'enfant boit, reviennent assez souvent par le nez. Elle s'étrangle aussi très facilement en avalant.

La colonne vertébrale est droite et les membres ne sont pas incurvés. Main large, carrée, doigts courts. Ventre gros avec légère saillie au-dessus de la cicatrice ombilicale (hernie de la ligne blanche).

La première dent ne s'est montrée qu'à un an. Actuellement il y en a dix. L'enfant ne marche pas encore, mais elle se tient assise. Au lieu d'être calme et apathique comme les myxœdémateux, elle est agitée et toujours en mouvement. Elle ne parle pas, mais comprend ce qu'on lui dit. Elle est très sensible à la musique.

Son poids actuel est de 10 kilogrammes. Sa taille est de 80 centimètres.

Cette taille, qui est au moins égale à la normale, est un argument de plus contre le diagnostic de myxœdème.

L'enfant est très agitée ; elle cherche à marcher. Constipation habituelle. Je fais cesser l'iodothyrine, qui excite l'enfant sans la faire maigrir, et je prescris des bains de tilleul et du glycérophosphate de chaux.

Le 25 mai 1905, je revois l'enfant, qui vient d'avoir la rougeole. Cette maladie l'a un peu affaiblie. Je constate quelques progrès ; l'enfant dit *papa* et *maman* ; elle reconnaît ses proches, rit, joue et donne des signes d'intelligence. Elle a actuellement vingt-deux mois et compte douze dents. La fontanelle antérieure se rétrécit. La peau est encore molle, marbrée. Cheveux superbes. Quelques râles de bronchite, suite de rougeole. Elle aurait eu jadis des crises de spasme nutant (tic de Salaam).

Autrefois, il y avait aussi un gonflement pseudo-lipomateux de la nuque qui s'est peu à peu affaissé ; mais la peau à ce niveau est restée épaisse, lâche, non tendue sur les parties profondes. La langue a diminué de volume et ne sort plus de la bouche. On prescrit les bains chauds, le phosphore, le formiate de soude et une nourriture plus substantielle.

A la fin de décembre 1905, le Dr Diamantberger me tient au courant de l'enfant ; elle a près de deux ans et demi (seize dents), dit *papa* et *maman*, reconnaît son entourage, est affectueuse. Elle a eu un accès de faux croup le 16 décembre. Elle n'a plus d'accès de spasme glottique en avalant. Très grande laxité des articulations et ligaments ; elle fait le grand écart. Je la revois le 11 mars 1906 ; elle a 32 mois, 20 dents, un poids et une taille normaux, marche bien, articule mal, mais imite les cris d'animaux. Agitation, insomnie. Sa voix est bien timbrée. Elle affectionne la position de tailleur assis. Sa physionomie est toujours typique (Voy. fig. 3).

Observation IX. — *Garçon de vingt-neuf mois. — Mongolisme type. — Langue commençant à se fissurer. — Malformation cardiaque.*

Le 14 novembre 1905, vient, à la consultation de l'hôpital des Enfants-Malades, un petit garçon que de loin je reconnais pour un mongolien, à cause de son facies asiatique.

Antécédents héréditaires : Mère, trente-neuf ans, forte et vigoureuse, n'avait que trente-sept ans quand elle a eu cet enfant, était en bonne santé, mais avait éprouvé des pertes d'argent qui ont troublé sa grossesse. Elle nous présente une fille de dix ans bien portante. Elle a perdu deux autres fillettes, une avant celle-ci, une autre après, de maladies infectieuses (scarlatine, fièvre typhoïde). Pas de tares nerveuse, alcoolique, tuberculeuse dans la famille maternelle.

Le père, âgé de quarante-deux ans, est faible, délicat, tousseur ; il a eu des bronchites graves. Son père est mort tuberculeux, sa mère cardiaque..

Antécédents personnels : L'enfant est né à terme, sans aucun incident obstétrical. Cependant il ne criait pas, était un peu étonné ; on a été obligé de le secouer et de le frapper pour le ranimer. Peu de temps après, la mère a remarqué son facies mongolien (fig. 6).

Nourri au sein par une nourrice mercenaire, l'enfant, tout en tetant assez bien, augmentait peu (30 grammes par semaine). Il n'a jamais marché, quoiqu'il remue les jambes quand on le met par terre. Il dit à peine *papa* et *zaza*. La première dent est apparue à dix-sept mois ; il a actuellement dix dents : deux incisives médianes inférieures, quatre incisives supérieures, quatre prémolaires ; ces dents sont en partie cariées.

Bronchite au mois de septembre, coryza habituel avec ronflement nocturne. On a enlevé les végétations adénoïdes, il y a un mois. Pas d'autres maladies.

État actuel. — Ce qui frappe tout d'abord, c'est le facies mongolien ; les yeux sont petits, bridés, obliques en haut et en dehors ; il existe un épicanthus très marqué, une blépharite ciliaire, pas de strabisme ni de

nystagmus. Face arrondie en pleine lune avec joues gonflées et molles. Teint jaune. On dirait un bébé chinois. Front régulier, tête absolument ronde, mesurant 44 centimètres de circonférence avec égalité des diamètres transversal et longitudinal. Fontanelle antérieure largement ouverte. Cheveux blonds, assez longs, un peu secs, assez abondants, sans desquamation pityriasiforme. Nez enfoncé à sa racine, palais ogival. Langue dépouillée avec saillie des papilles, deux sillons longitudinaux à la face dorsale. La taille est courte (76 centimètres au lieu de 82 ou 83 centi-



Fig. 6. — Petit garçon mongolien de deux ans et demi.

mètres), mais relativement peu, si l'on compare le mongolisme au myxœdème. Poids très inférieur à la normale (8600 grammes). Les membres inférieurs sont courts, le buste est très long. Mains courtes et larges sans disposition en trident des doigts du milieu; pouce et auriculaire très petits.

Tout le corps paraît bouffi, les masses musculaires, qui semblent grêles, étant recouvertes par un tissu mou, semi-fluctuant, rappelant les masses pseudo-lipomateuses du myxœdème. Membres mous et flasques; réflexes rotuliens très affaiblis. Ventre assez gros avec pointe de hernie ombilicale. Verge rudimentaire réduite à un petit moignon effilé. Testicules mous, peu descendus.

La digestion se fait assez bien, quoiqu'il y ait une tendance à la constipation. Urines normales.

Pouls petit et fréquent (140 à la minute); battements du cœur assez forts, cependant, avec frémissement cataire. L'auscultation fait entendre

un souffle systolique sus-apexien qui semble traduire une communication interventriculaire (maladie de Roger). Pas de cyanose. Appareil respiratoire normal.

L'enfant est assez calme, mais non abruti comme le myxœdémateux. Il crie et s'agite.

Quand on l'assied, sa colonne vertébrale ne s'infléchit pas. Son intelligence, très en retard, n'est pas nulle. Il reconnaît les personnes de son entourage. Il est sensible à la musique. Il dit *papa* et *mamam*. Nous prescrivons une petite dose de thyroïdine pour agir sur la croissance, des bains chauds répétés, une alimentation plus substantielle (purées, pâtes, etc.).

Ce cas est un type bien complet de mongolisme, avec son facies spécial, son retard de croissance, son déficit intellectuel, ses complications cardiaques, son imperfection génitale, etc. Il résume parfaitement la symptomatologie de l'idiotie mongolienne.

Observation X. — *Fille de six ans et demi. — Mongolisme typique. — Mère jeune, sans tare morbide. — Grande émotion pendant la grossesse.*

Le 31 janvier 1906, on me conduit une fillette de six ans, que je reconnais immédiatement à son facies pour une mongolienne. En effet, elle a le visage rond, avec bouche bée, les yeux obliques fendus en amande, avec strabisme interne, épicanthus très marqué, etc.

Antécédents héréditaires : Mère, âgée de trente ans, bien portante, pas d'autre enfant ; pendant la grossesse, vers le deuxième mois, grande frayeur. Pas de menaces de fausses couches. Accouchement naturel et à terme. Père âgé de trente-trois ans, très nerveux, mais bien portant. Pas de tare nerveuse grave dans la famille du père ou de la mère.

Antécédents personnels : L'enfant, née sans difficultés, a été nourrie au sein, mais elle faisait peu de progrès, n'a marché qu'à trois ans, n'a eu sa première dent qu'à douze mois. Les premières dents sorties ont été les molaires. Fontanelle très longtemps béante. Ventre gros avec pointe de hernie ombilicale.

L'enfant respirait mal par le nez, ronflait la nuit ; elle avait des végétations adénoïdes qu'on lui a enlevées récemment. Palais très ogival.

Pas de maladies antérieures. Intelligence très en retard ; paroles à peine articulées. Dès les premiers mois, la physionomie de l'enfant a frappé l'entourage. Plusieurs fois, dans la rue, on a demandé à la nourrice qui portait l'enfant *si sa mère était Chinoise* (fig. 7).

État actuel. — La physionomie de cette fillette est, en effet, absolument caractéristique. Les yeux sont petits, fendus en amande, obliques de bas en haut et de dedans en dehors. Cette obliquité des paupières est d'autant plus frappante qu'il existe en même temps du strabisme convergent. Il y a un épicanthus très marqué. La vue paraît bonne, quoique le regard ne soit pas correct. En effet, l'enfant voit les lettres qu'on lui montre, et, quand on les lui nomme, elle les désigne du doigt.

La face est ronde, les joues sont pleines, mais d'une couleur un peu sale, et semées de plaques pityriasiques. Le front est régulier, la tête ronde, mesurant 46 centimètres de circonférence. Fontanelle antérieure actuellement bien fermée. Les cheveux sont abondants et fins, ne rappelant nullement les cheveux secs, durs et rares des myxœdémateux. Cependant l'enfant a eu des masses pseudo-lipomateuses qui ont disparu

avec la croissance. Langue volumineuse, dépouillée d'épithélium et commençant à se fissurer. Lobule de l'oreille peu développé. Corps droit, membres bien développés, sans trace de rachitisme. Marche correcte. La taille est de 1 mètre environ, ce qui est au-dessous de la moyenne. Le poids est de 15 kilogrammes, en retard comme la taille d'un peu plus d'un an sur la normale.

La main est courte et carrée, le raccourcissement du petit doigt est surtout manifeste.



Fig. 7. — Mongolienne à l'âge de sept mois.

L'enfant est nerveuse, agitée; elle a de l'incontinence nocturne d'urine. Constipation habituelle. Quoique l'extirpation des adénoïdes lui ait fait faire quelques progrès, elle est encore très en retard au point de vue intellectuel. Elle ne dit que quelques monosyllabes, quoiqu'elle comprenne beaucoup de choses. Elle est affectueuse et envoie des baisers. On essaie de lui apprendre ses lettres : elle se souvient de leur forme et les reconnaît, mais sans pouvoir les désigner par leur nom.

Elle est très sensible à la musique, est calmée par les airs qu'on lui joue, cherche à danser, manifeste en un mot les aptitudes artistiques observées chez ce genre d'enfants anormaux.

Observation XI. — *Cas de Chartier relatif à un garçon de onze ans. — Mongolisme et malformation cardiaque.*

Garçon de onze mois entré à l'hôpital des Enfants (salle de Chaumont, service de M. Comby), le 22 août 1905.

Père suspect de tuberculose, mère âgée de vingt ans, bien portante. Accouchement normal. Allaitement artificiel. Enfant faible, membres flasques. Poids 6800 grammes. Tête arrondie, facies mongolien. Mains courtes et larges; cryptorchidie double. L'enfant crie, mais son intelligence ne se développe pas. Mort de gastro-entérite.

A l'autopsie, on trouve une oreillette unique dans laquelle se jettent une veine cave et trois veines pulmonaires. Cette oreillette communique largement avec le ventricule gauche et avec le ventricule droit par une valvule. Ventricule gauche bien développé, communiquant avec le droit qui est très réduit, quoique ses parois soient presque aussi épaisses que celles du gauche.

L'aorte naît à la fois du ventricule gauche et du ventricule droit.

Crâne mal ossifié ; circonvolutions normales.

Chez cet intéressant mongolien, comme on voit, il y avait à la fois une anomalie cardiaque rare et une double cryptorchidie.

Observation XII. — *Garçon de neuf ans. — Mongolisme fruste. — Parents sains. — Enfant retardé.*

Le 12 octobre 1905, on me conduit un garçon de neuf ans pour de

légères crises d'appendicite. Le facies de cet enfant me frappe tout d'abord. Il est petit de taille, a la figure pleine, la tête ronde, les yeux obliques. La grand'mère, qui l'accompagne, a remarqué depuis longtemps ce facies mongolien, qui a attiré mon attention.

L'enfant a été opéré de végétations adénoïdes.

Les parents sont bien portants, mais sa mère, qui est jeune, a de l'obésité. Pas d'autres enfants dans la famille. Né à terme, sans incident de grossesse ni d'accouchement, l'enfant a été nourri au sein par une nourrice, qui lui a donné le sein jusqu'à seize mois. Malgré cet allaitement suffisamment prolongé, l'enfant a toujours été en retard. Il n'a marché qu'à deux ans. Sa dentition a été retardée, sa parole également. Actuellement, il est un peu arriéré, ses parents le trouvent trop bébé. Très sensible à la musique. Sa main est large et carrée. Sa peau est plutôt sèche. Ses cheveux sont normaux. Il a constamment froid aux pieds; par contre, sa figure est colorée. Cet enfant a les traits atténués du mongolisme, c'est un cas fruste.

Observation XIII. — Sous le titre d'*hypotrophie avec débilité mentale, cryptorchidie*, M. Variot a présenté à la Société de Pédiatrie (20 juin 1905) un très beau mongolien âgé de six ans.

Père bien portant, mère morte en couches, il y a trois semaines (petite fille normale); une sœur morte à dix-huit mois d'entérite. Sein jusqu'à trois ans. A sept mois, état fébrile, croissance arrêtée. A deux ans, *extirpation d'adénoïdes*. Première dent à deux ans; il n'a marché qu'à quatre ans.

En raison de son aspect rappelant celui du myxœdémateux, on donne la thyroïdine sans succès. Absence des testicules dans les bourses; on donne alors l'extrait orchitique.

Taille courte : $0^m,925$ au lieu de $1^m,06$; poids 14 700 grammes au lieu de 16 kilogrammes. Membres épais et raccourcis, un peu d'embonpoint, pas de rachitisme. A parlé à trois ans et demi. Facies bizarre rappelant celui de certains idiots. La radiographie n'a pas montré de retard dans l'ossification épiphysaire.

M. Variot ajoute : « Il est probable que l'hypotrophie avec faiblesse intellectuelle est en rapport avec la cryptorchidie et l'absence de sécrétion testiculaire récrémentitielle. »

C'est alors qu'après avoir examiné cet enfant, constaté son facies asiatique, son idiotie, ses lésions linguales, je pris la parole en ces termes: « Je crois que l'enfant présenté par M. Variot n'est ni un myxœdémateux, ni un dystrophique par cryptorchidie. C'est un idiot mongolien, à tête ronde, à fente oblique des paupières, à main large et carrée et à langue spéciale. Cette langue est dépouillée, sèche, et présente des fissures longitudinales et transversales très remarquables. Les cheveux sont assez fins, il n'y a pas de masses pseudo-lipomateuses.

« L'enfant est d'ailleurs idiot; il rentre tout à fait dans la catégorie des idiots mongoliens. »

Observation XIV. — *Garçon de six ans. — Type de Mongolien. — Parents nerveux. — Sens musical très développé. — Incontinence d'urine.*

Le 24 février 1906, entrait dans mon cabinet un petit garçon de six ans, que je croyais avoir déjà vu, trompé par la ressemblance frappante qu'il présentait avec les enfants de cette catégorie.

Antécédents héréditaires : Père, âgé de cinquante-deux ans, bien portant, très fort, très vigoureux, quoique nerveux. Mère morte il y a deux ans, à l'âge de quarante-deux ans, probablement d'appendicite. Cette femme, qui avait trente-huit ans quand elle était enceinte de notre petit malade, était

faible, délicate ; elle avait eu des chagrins pendant la grossesse et des douleurs abdominales très vives qu'on avait mises sur le compte de coliques hépatiques. Elle avait eu trois autres grossesses, la première terminée par un enfant mort-né, les deux autres parvenues à terme. Un enfant de treize ans est normal, intelligent, quoique nerveux. Une sœur de douze ans est également normale et intelligente. Notre petit mongolien est donc le dernier né de quatre enfants. Il a été conçu par une femme épuisée, dont la grossesse a été traversée par des émotions morales et par des douleurs probablement appendiculaires.

Antécédents personnels : Quoique venu à terme, sans incident obstétrical, quoique nourri au sein, l'enfant ne s'est pas développé et a présenté un retard énorme. La première dent n'est apparue qu'à quinze mois, la marche n'a été possible qu'après deux ans et demi. La fontanelle antérieure est restée très longtemps béante et elle est à peine fermée aujourd'hui. La parole est rudimentaire, l'enfant ne dit que quelques mots.

Le facies de l'enfant est caractéristique ; les yeux sont petits, bridés, obliques en haut et en dehors. La bouche est béante, la langue apparaît dépouillée d'épithélium. Il semble que l'enfant ait des végétations adénoïdes. Les joues sont pleines, mais d'une couleur jaune rougeâtre, avec sécheresse et fendillements à la surface. Les cheveux sont lisses et abondants. Tête ronde, ayant près de 50 centimètres de circonférence. Lobule de l'oreille à peine dessiné.

Mains courtes et carrées avec brièveté notable du petit doigt. Corps droit, avec taille de $1^{m},05$; poids 18 kilogrammes. Donc pas de retard pour le développement physique.

Enfant très agité, ne restant jamais en place, incapable d'attention. Incontinence d'urine nocturne et diurne. Rien au cœur ni aux poumons. Pas de cryptorchidie, ni autres anomalies. La musique seule calme l'enfant ; pour lui apprendre quelque chose, il faut le lui dire en chantant. Il marque la mesure et retient les airs qu'il a entendus. Donc, type d'idiot mongolien avec ses caractères habituels. J'ai prescrit le drap mouillé pour calmer l'agitation et l'atropine pour enrayer l'incontinence permanente de l'urine.

XI

LES ABCÈS DU FOIE CHEZ L'ENFANT

Par le Dr Hermann LEGRAND,
Médecin sanitaire de France en Orient, Chirurgien de l'Hôpital européen d'Alexandrie,
Ancien interne des Enfants-Assistés (Paris).

(FIN.)

II. — DIAGNOSTIC.

Le diagnostic d'un abcès du foie chez l'enfant peut être très facile, notamment quand il pointe à l'hypocondre et que la fluctuation devient évidente. Il s'offre de lui-même à la ponction décisive.

Mais, dans les formes latentes, il peut être plus difficile à dépister que chez l'adulte, surtout si les anamnestiques font défaut.

L'examen soigneux et méthodique des signes physiques (au besoin l'examen du sang, cyto-diagnostic) et en définitive la ou les ponctions aspiratrices serviront à le distinguer des affections qui ont avec lui quelque ressemblance, telles que le kyste hydatique, surtout s'il est suppuré, le cancer du foie et les collections situées entre le diaphragme et le foie, ou dans l'épaisseur de la paroi thoracique (ostéomyélite, périostite, carie des côtes).

Dans le cancer, du reste encore plus rare chez l'enfant que les abcès, à une période un peu avancée, le foie est généralement plus développé, l'abdomen encore plus déformé, la circulation collatérale beaucoup plus marquée; le palper peut démontrer l'existence de nodosités.

Au début, le problème peut être des plus ardu; en 1902, nous avons eu l'occasion de voir à l'Hôpital européen d'Alexandrie une petite fille de onze ans, venue de Port-Saïd, et qui présentait une énorme dégénérescence cancéreuse du foie, primitive, ramollie au point de donner de la fluctuation. Elle avait été ponctionnée plusieurs fois, avait des accès de fièvre; même la tumeur avait été incisée, le contenu évacué, et il en était résulté une sorte de fistule que l'on pouvait confondre

avec la plaie d'un abcès du foie, si bien que nous l'avons nous-même élargie au thermocautère et nettoyée à la curette. Le foie était transformé en une énorme caverne remplie de détritus polypeux, colloïdes, moitié caséeux, moitié purulents. Il s'agissait bien d'un cancer ; l'autopsie nous le prouva bientôt.

Le diagnostic peut être extrêmement difficile entre l'abcès du foie proprement dit et les abcès des organes voisins, en particulier l'abcès sous-diaphragmatique, surtout lorsqu'il y a complication d'épanchement pleural.

Dans cet ordre de faits, l'abcès tuberculeux est d'un diagnostic spécialement difficile : il ne se révèle en effet que par l'abcès péri-hépatique qui lui succède.

M. le professeur Lannelongue distingue deux cas :

1° Si l'abcès proémine sous le rebord costal, on pense à un kyste hydatique ou à un abcès ordinaire. La forme de la tumeur, son évolution rapide et la notion des antécédents peuvent éviter l'erreur.

2° Si la collection siège plus haut, il faut la distinguer d'une pleurésie enkystée, d'un kyste hydatique ; la ponction seule n'est pas toujours suffisante ; la résection du thorax jusqu'à la cinquième côte, si cela est nécessaire, permettra l'exploration complète du foie.

Dans le diagnostic de l'abcès appendiculaire, Berthelin distingue trois causes d'erreur suivant la prédominance des symptômes.

On peut diagnostiquer l'abcès du foie en méconnaissant l'appendicite ou bien, l'appendicite reconnue, l'abcès du foie passe inaperçu, et cela peut arriver surtout dans les formes latentes et torpides. On tiendra compte du siège de la douleur, de l'état général : émaciation rapide, ictère ou pâleur. Le volume du foie est augmenté, mais il peut y avoir foie appendiculaire sans suppuration ; d'autre part, les ponctions peuvent rester blanches dans les cas d'abcès multiloculaires mal délimités. Il peut arriver enfin que l'état général typhoïde très grave dissimule aussi bien l'abcès du foie que l'appendicite. L'ictère plus ou moins foncé attirera l'attention sur le foie, car ce symptôme n'existe guère que dans les variétés appendiculaires, vermineuses ou septicémiques.

Quant au diagnostic différentiel de la variété d'abcès, l'existence des anamnestiques, dysenterie, traumatisme, appendi-

cite, plaie suppurante ou même fermée depuis des mois, mettra sur la piste.

Les caractères anatomiques et bactériologiques du pus permettent dans certains cas, non dans tous, de fixer secondairement la nature de l'abcès hépatique. Parfois le pus semble absolument stérile et ne renferme ni amibes, ni bactéries dans les cultures aérobies ordinaires. Il faut alors faire des cultures anaérobies suivant la méthode de Büchner ou de Veillon. C'est ainsi que, dans plusieurs abcès du foie et du cerveau, consécutifs à la dysenterie tropicale, stériles en apparence, nous avons, avec M. Axisa, constaté la présence presque constante d'anaérobies.

C'était, il est vrai, chez des adultes ; mais ce fait nouveau n'en est pas moins intéressant au point de vue général.

3° *Traitement.* — Les faits et les chiffres cités plus haut montrent que le nombre de guérisons, de beaucoup le plus grand, a été obtenu *par le traitement chirurgical.* C'est donc à lui qu'il faudra toujours avoir recours le plus tôt possible, c'est-à-dire dès que l'abcès aura été diagnostiqué. Les vésicatoires et autres révulsifs sont inutiles.

La *ponction* simple ou répétée doit être rejetée comme moyen curatif ; mais elle est précieuse pour faire ou vérifier le diagnostic et pour préciser le point sur lequel doit porter l'intervention.

L'opération doit avoir lieu toujours immédiatement après la ponction exploratrice. Il faut tout préparer à l'avance. On a cité quelques cas d'hémorragie intrapéritonéale survenant après la ponction. Broca et d'autres chirurgiens ont vu succomber par péritonite des opérés qui avaient été ponctionnés en ville, plus ou moins longtemps avant l'intervention ; le pus avait passé par l'orifice de ponction dans le péritoine. Pratiquement, que l'abcès soit amibien, imputable aux aérobies ou bien aux anaérobies, traumatique ou dysentérique, il faut toujours considérer le pus comme *infectieux.*

L'opération sera toujours l'*incision large*, soit au thermocautère, comme le faisait Zancarol (d'Alexandrie), soit au bistouri, ce qui est plus moderne, plus chirurgical, en un mot préférable.

La méthode de Récamier, qui consiste à provoquer la formation d'adhérences profondes, en appliquant un caustique sur la peau, est totalement abandonnée.

La saillie plus accentuée des abcès du foie chez l'enfant, la minceur des parois, plus tard la rétraction plus facile de la cavité, grâce à la souplesse et à l'élasticité du thorax, font paraître séduisant le procédé de Stromeyer-Littles, c'est-à-dire l'incision de toute l'épaisseur des tissus d'un seul coup jusqu'à l'abcès. Je suis d'avis que, même en laissant le trocart spécial en place pour suivre sa rainure, cette méthode est aveugle, hasardeuse, *et qu'elle doit être rejetée.* Il existe en effet rarement des adhérences autour des abcès du foie, plus rarement encore elles sont solides ; on s'expose donc à voir le pus fuser dans le péritoine, ou bien le parallélisme des incisions hépatiques et cutanées sera vite détruit par les mouvements respiratoires et la rétraction du foie. Le drainage deviendra rapidement dès lors insuffisant ou impossible.

Cette méthode compte des succès, mais aussi combien d'échecs, même entre les mains des meilleurs chirurgiens! Broca lui attribue le décès par péritonite de ses deux jeunes opérés.

La méthode de Récamier, qui consiste à provoquer la formation préalable d'adhérences profondes en appliquant un caustique sur la peau, est surannée et totalement abandonnée.

La méthode de choix sera l'incision large au bistouri, couche par couche, en se guidant *toujours* sur l'aiguille exploratrice laissée en place, telle qu'elle a trouvé le pus.

Si l'intumescence hépatique évolue vers l'abdomen, forme une saillie considérable dans l'hypocondre vers la fosse iliaque ou à l'épigastre, on fera une véritable *laparotomie* verticale à l'épigastre et passant par le point le plus saillant de la tumeur ; horizontale et parallèle au rebord costal, si la tumeur est latérale.

Puis le foie sera suturé en collerette à la paroi, au moins au péritoine pariétal. Séance tenante, si la suture est bien faite, au bout de vingt-quatre heures de tamponnement, s'il y a quelque doute sur sa solidité, le parenchyme hépatique sera incisé au bistouri, au thermocautère ou bien avec des ciseaux enfoncés fermés et retirés ouverts.

Si l'abcès est sous la peau, prêt à s'ouvrir à l'extérieur, l'existence d'adhérences localisées est plus probable ; mais il est encore préférable de fixer les lèvres de l'orifice au moyen de pinces hémostatiques, que l'on remplacera séance tenante par quelques points de suture.

Au lieu d'évoluer vers l'abdomen, il arrive souvent que

l'abcès reste caché sous le rebord costal. La résection plus ou moins considérable du bord thoracique, au besoin jusqu'à la cinquième côte, a été préconisée par le professeur Lannelongue, spécialement pour le traitement des collections tuberculeuses hépatiques ou périhépatiques.

Pétridis (d'Alexandrie) a appliqué cette méthode, en la modifiant, à la recherche des abcès du foie tropicaux. Il est certain que les deux faces du foie peuvent être ainsi explorées sur leur presque totalité ; mais quel traumatisme et quelle porte ouverte à l'infection !

Lorsque l'abcès s'est développé dans le lobe droit et tend à évoluer vers la face convexe du viscère, la route la meilleure et la plus pratique est la *voie transpleurale.*

L'incision sera faite toujours en suivant l'aiguille aspiratrice laissée en place. Quelques chirurgiens se contentent d'ouvrir l'espace intercostal en suivant la côte inférieure, parfois en un temps, plus souvent en incisant couche par couche, sur une longueur de 5 à 10 centimètres, comme s'il s'agissait d'un empyème.

Mais c'est encore là une méthode infidèle et défectueuse ; le pneumothorax, l'insuffisance du drainage, l'infection de la plèvre et la septicémie, surviennent le plus souvent.

La *méthode de choix* dans cette variété consiste à pratiquer la résection sous-périostée d'une côte au-dessus ou au-dessous du trocart, ou bien des deux côtes voisines, si l'abcès paraît très grand, sur une longueur de 5 à 8 centimètres. Il est préférable de réséquer les fragments de côte dans la continuité osseuse et non dans la portion cartilagineuse, sous peine de voir évoluer des inflammations du cartilage ou du périchondre, qui remontent parfois jusqu'au sternum et nécessitent une ou plusieurs interventions complémentaires toujours désagréables.

Trois ou quatre points au catgut, à la soie, passés en anse au moyen d'une aiguille très courbe à travers la plèvre costale d'une part, le diaphragme revêtu de ses deux séreuses d'autre part, ferment le sinus pleural ; s'il y a quelque épanchement pleural, on laissera écouler le liquide avant de fermer définitivement la suture. Dès lors, il est sans inconvénient d'inciser plèvre et diaphragme dans l'espace délimité par les sutures, et l'on arrive à la surface du foie.

Le foie lui-même est incisé au bistouri, au thermocautère,

avec les ciseaux fermés, en suivant le trocart toujours laissé en place jusqu'à ce que l'abcès soit largement ouvert.

Si l'abcès est très profond, il faut creuser un tunnel jusqu'au pus. L'expérience m'a montré que, dans ce cas, il est préférable, pour éviter ou du moins pour diminuer l'hémorragie, d'amorcer légèrement la surface avec le bistouri ; puis de *vriller* avec l'index en le tournant de droite à gauche et de gauche à droite, toujours en suivant le trocart, jusqu'à ce que le bout du doigt tombe dans la cavité de l'abcès.

L'hémorragie qui résulte de cette manœuvre est toujours appréciable, mais moins grande qu'avec n'importe quel instrument, même le thermocautère, qui coupe les veines mais laisse leurs orifices béants, maintenus par le parenchyme. Au contraire le doigt, mousse, vrillant, étire et déchire les vaisseaux, produit sur le parenchyme une sorte d'émiettement contusif qui effondre les travées et permet l'affaissement des parois vasculaires. Un bon tamponnement à la gaze arrête ces hémorragies après l'évacuation rapide de l'abcès.

La brèche hépatique doit être aussi grande que la plaie cutanée pour laisser un accès facile au nettoyage de la cavité. Deux écarteurs un peu larges sont introduits entre les lèvres de la plaie du foie et les appliquent de dedans en dehors contre la paroi ; ils empêchent le sang et le pus de fuser dans le péritoine et consolident les points de la suture préalable.

Le pus est évacué, la cavité nettoyée avec des tampons de gaze montés sur de longues pinces, touchée à l'eau oxygénée. Le premier jour, les deux premiers jours même, il est préférable de ne pas faire de lavage avant la formation de bonnes adhérences autour de l'orifice.

Je n'ai pas, jusqu'à présent, pratiqué le curettage des abcès du foie préconisé par Fontan.

La cavité de l'abcès, s'il n'y a pas d'hémorragie abondante exigeant un tamponnement rapide, doit être examinée par la vue et le toucher. Le doigt s'assure, en explorant la consistance des parois, qu'il n'existe pas d'autre abcès dans le voisinage de la cavité ouverte. En cas de doute, une ponction doit être pratiquée dans la profondeur des tissus, en utilisant la brèche elle-même pour faciliter l'accès. Certaines brides, qui pourraient gêner le drainage, sont rompues, mais avec ménagement, car parfois elles renferment de gros vaisseaux que la thrombose a épargnés.

La cavité de l'abcès est tamponnée au moyen d'une bande de gaze stérilisée large de 5 à 6 centimètres et longue de 8, 10, 15 mètres (serpentin), tassée à l'avance dans une boîte à pansement individuel. Les écarteurs sont retirés, et le tampon lui-même applique contre la paroi les lèvres de la plaie hépatique; les adhérences pourront facilement se former.

Les pansements ultérieurs consistent en lavages avec les divers liquides aseptiques ou antiseptiques légers; je me sers de préférence de sérum physiologique additionné d'un peu d'eau oxygénée, surtout depuis que j'ai acquis la notion de la présence des anaérobies dans les abcès du foie. L'eau oxygénée a de plus l'avantage de détacher les fragments nécrosés et les grumeaux de pus muqueux. On drainera aussi bien que possible avec un ou deux gros tubes de caoutchouc. Le pansement extérieur, bien stérilisé, sera épais, bien absorbant et solidement attaché, afin d'éviter l'infection de la cavité souvent énorme, anfractueuse et qui présente parfois, comme un empyème, des mouvements d'aspiration ou d'appel d'air très aptes à favoriser la pénétration des poussières septiques.

Il est inutile d'insister davantage sur ce chapitre, car les abcès du foie chez l'enfant sont en somme justiciables des mêmes indications et des mêmes procédés que ceux de l'adulte.

L'essentiel est d'intervenir tôt et largement; tout le traitement chirurgical doit être aussi aseptique que possible pour empêcher les infections secondaires.

ANNEXES

I

Observations égyptiennes.

Les observations d'abcès du foie chez l'enfant recueillies en Égypte jusqu'à ce jour sont au nombre de 17 (12 inédites) et se décomposent ainsi :

9 dysentériques.	H. Legrand (Alexandrie), 2 cas. Arbaud et Dampeirou (Ismaïlia). Gneftos (Alexandrie). Brossard (Caire), 2 cas. Mohammed Niklaoui (Omdurman). Noushi (Nagazig). Rigazzi (Caire).
5 traumatiques.	Kartulis (Alexandrie), 2 cas. Wildt (Caire). Comanos pacha (Caire). Pfister (Caire).
2 pyohémiques.	Zeiful-el-Wardani (Damanhour). Zeiful-el-Wardani et Taher (Damanhour).
1 grippale.	A.-J. Gauthier (Suez).

Abcès du foie dysentériques.

OBSERVATIONS I et II (personnelles) (1) résumées. — *Abcès du foie, lobe droit, chez une fillette de cinq ans au cours de la dysenterie. Incision, drainage, examen bactériologique, guérison apparente pendant trois mois.*

Nouvelle dysenterie, puis deuxième abcès du foie, lobe gauche. Refus d'opération, ouverture dans le côlon. Pyohémie, abcès du cerveau. Mort.

Lucia Lubr..., 5 ans, Italienne, née à Suez, pas d'antécédents. Fin août 1893, elle prend la dysenterie qui devient bientôt chronique. Traitement par le régime lacté et l'antisepsie intestinale au moyen du naphtol.

Dans les premiers jours de septembre, douleur à l'hypocondre droit et point douloureux entre les deux épaules; maigreur, pâleur, 38 et 39°, sueurs profuses la nuit. Foie bombé, dépassant de deux doigts, douloureux; circulation collatérale à droite; rate normale; deux vésicatoires; purgation, etc. Le 7 septembre, voussure plus accentuée; masse rénitente, bien limitée, dépassant le rebord costal d'un travers de main. Pas de frottements pleuraux ni périhépatiques.

Opération, sous chloroforme. — Ponction aspiratrice; incision couche par couche au bistouri; hémostase; à 1 centimètre sous le bord costal, incision du foie au thermocautère; poche très profonde, 3 à 400 grammes de pus grumeleux, typique des abcès dysentériques; nettoyage de la poche, drainage avec un tube de caoutchouc garni de gaze. Guérison complète fin novembre. L'enfant retourne à l'école pendant trois mois n'ayant plus trace de dysenterie ni de douleur aucune. Embonpoint, fraicheur du teint.

Deuxième *dysenterie*, deuxième *abcès du foie*. — Au début de mars 1894, brusquement, selles muqueuses et ténesme.

Quinze jours après, douleur à l'épigastre, fièvre 38 et 39°, anxiété, agitation, amaigrissement, sueurs nocturnes.

Lobe gauche notablement élargi, dépassant de cinq travers de doigt l'appendice xiphoïde; réapparition de la circulation collatérale, cette fois à gauche. Le lobe droit a gardé son volume normal; la cicatrice est nette, brillante, mobile même sur les parties profondes.

Diagnostic. — Nouvel abcès qu'il faut opérer au plus tôt, mais les parents s'y refusent absolument. Je continue toutefois à visiter l'enfant.

Augmentation de volume de la tumeur; état général mauvais.

Le 26 mars, après une nuit de douleurs vives avec fièvre intense, il se produit soudain un affaissement de la tumeur, suivi dans la journée de deux ou trois débâcles intestinales très abondantes formées de pus mélangé de matières fécales, etc.

Les jours suivants, amélioration évidente de l'état général; diminution de la fièvre; l'appétit semble revenir.

En avril, la dysenterie augmente, la fièvre devient hectique et l'enfant prend l'aspect d'un phtisique à la troisième période.

Le 20 mai, céphalalgie; l'enfant porte souvent la main à la tempe gauche. Le 23, secousses musculaires dans le bras droit.

Le 25, aphasie typique avec conservation de l'intelligence.

Contracture du bras et de la jambe droite; l'enfant se couche dans le lit en chien de fusil; de temps en temps, secousses cloniques, déviations de la tête à droite; mydriase.

(1) PROUST, Rapport à l'Académie de Médecine de Paris sur un mémoire du Dr H. LEGRAND: *Sur deux cas d'abcès du foie des pays chauds* (*Égypte*) *chez l'enfant*. Séance du 31 juillet 1894.

L'examen des articulations, du thorax, n'a pas montré d'autre localisation de la pyohémie. Mort le 27 mai ; pas d'autopsie.

Examen bactériologique. — 20 centimètres cubes de pus ont été recueillis aseptiquement. Aussitôt après l'opération, deux cobayes ont reçu chacun 2 centimètres cubes de ce pus, l'un dans le péritoine, l'autre sous la peau. Ces deux animaux ont été tristes pendant deux ou trois jours; celui qui avait reçu l'injection intrapéritonéale a eu un peu de ballonnement du ventre et de douleur à la pression; les deux ont survécu.

Au microscope, microcoques très nombreux, très mobiles; pas d'amibes. Cultures sur gélose et sur gélatine; grand nombre de colonies *toutes semblables*, punctiformes, d'un blanc jaunâtre, ressemblant au *Staphylococcus citreus*, mais ne liquéfiant pas la gélatine.

Observation III, Arbaud et Dampeirou (1) (d'Ismaïlia). — *Ach. Mohammed*, Arabe, trois ans, fils d'un batelier d'Ismaïlia ; pris de fièvre avec frissons, fin avril 1892; son ventre se développe rapidement.

La peau, distendue par l'abcès qui pointe sous les côtes, est incisée à fond d'un coup de bistouri. Demi-litre de pus muqueux, grumeleux, hépatique ; drainage.

Le père promet de rapporter l'enfant le lendemain. Il n'en a rien fait.

Les suites ont cependant été simples. La fièvre a disparu et l'abcès a été guéri au bout d'un mois. Après deux ans de santé parfaite, il mourut de pneumonie morbilleuse.

Observation IV, P. Gneftos (d'Alexandrie), résumée (*Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1900, n° 32). — *P. T...*, six ans, Européen, malade depuis quatorze jours d'une dysenterie légère; selles avec peu de sang; fièvre de 39 à 40°. Foie gros, débordant de quatre doigts le rebord costal, très douloureux; selles muqueuses demi-liquides, très mauvaise odeur.

5 avril : entre à l'Hôpital du Gouvernement, à Alexandrie ; opération par Kartulis : adhérences solides; à l'incision du foie, issue d'une colossale quantité de pus séro-muqueux. La cavité énorme comprenait les trois quarts du lobe droit; parois sphacélées.

Tamponnement; mort vingt heures après ; pas d'autopsie.

Le pus contenait des amibes morts, mais pas d'autres microbes; les cultures furent négatives au point de vue microbien.

Observation V (inédite), Brossard (du Caire), 1900. — Fillette arabe, trois ans ; a eu des attaques de dysenterie à répétition ; vue à la consultation : fièvre; ballonnement masquant le foie que l'on sent dur et douloureux; à l'épigastre, tumeur comme mandarine ; fluctuation nette ; peau rouge ; pas de doute, abcès du foie ; refus d'opération, mais par la suite ouverture dans l'intestin; mort cinquante-cinq jours après.

Observation VI (inédite), Brossard (du Caire), 1897. — Enfant grec, de Mansourah, cinq ans, bonne santé antérieure; dysenterie deux mois avant, alternatives de mieux et de pire; quarante jours après début dysenterie, le foie devient gros et douloureux ; douleur épaule droite et arrière ; 38 à 39° ; frissons légers le soir; deux ponctions; anesthésie séance tenante. Résection d'une côte, large ouverture; drainage sans lavage immédiat : tube et gaze. Guérison en trois semaines. Fistule biliaire durant trois mois. Guérison définitive.

Observation VII (inédite), Mohammed Niklaoui (d'Omdourman), 1897. — A observé à l'hôpital d'Assouan, où il résidait alors, une fillette de

(1) Citée par H. Legrand, Académie de Médecine, 31 juillet 1894.

douze ans, fille d'un cheikh, de constitution faible, mais sans aucun antécédent de syphilis ni de tuberculose.

Elle avait de la fièvre le soir et, à l'examen, on trouvait une hypertrophie du foie, surtout du lobe gauche, avec douleur à l'épaule droite. Décidé à opérer, le médecin prescrivit une purgation d'huile, la veille de l'opération; mais, juste à ce moment, l'abcès s'est ouvert dans l'intestin; débâcle de matière purulente.

Elle guérit au bout de deux semaines.

Observation VIII (inédite), Noushi (de Zagazig), 1900. — Enfant, neuf ans, Shehali, de Faraskour (Dakahlieh); fils de paludéen et paludéen lui-même, faible: guéri par eucalyptus.

Un mois après, contracte dysenterie: diarrhée, glaires, épreintes, sang; puis fièvre continue, douleurs à droite et toux; température 39°, respiration rapide; point de côté à droite, œdème au côté gauche; tumeur comme un œuf, fluctuation nette, semble adhérente à la paroi.

Incision : pus sanguinolent; nettoyage à la gaze stérile, drain en caoutchouc; fièvre tombe de 39 à 38° .Quatre jours après, en explorant, trouve deuxième abcès qu'il effondre avec le doigt. Fièvre tombe à 37°. Guérison après vingt-neuf jours.

Le Dr Noushi croit, comme étiologie, coïncidence de malaria et de dysenterie.

Observation IX (inédite), Rigazzi (du Caire). — Garçon dix-huit mois, Italien, chétif; poussées de gastro-entérite et de diarrhée verte. Guérison apparente pendant quatre à cinq mois, puis rechute : foie énorme, douloureux, masse saillante au bord inférieur du thorax, fluctuante, peau rouge; refus d'intervention.

Mort par péritonite généralisée.

Abcès traumatiques.

1° *Traumatisme par pénétration directe.*

Observation X (inédite), Kartulis (d'Alexandrie). — *Ibr. Kh.*, garçon arabe de onze ans. Blessé par un couteau étroit de cordonnier, assez long, au creux de l'estomac; petite plaie laissée sans soins médicaux.

Un mois après, elle commence à suppurer, et cette suppuration persiste deux mois, puis les parents s'aperçoivent qu'une tuméfaction s'est formée sur la plaie. L'état général restait bon, quoique la tumeur eût acquis le volume d'une tête de fœtus à terme, quelques jours déjà avant son entrée à l'hôpital. A ce moment, il existait une fluctuation nette. Incision au bistouri. Pus abondant : drainage du foie. Guérison le 14 août 1901.

L'examen microscopique du pus a montré la présence de staphylocoques. La culture sur agar a montré du *Staphylococcus aureus.*

2° *Traumatisme par contusion directe.*

Observation XI (inédite), Kartulis (d'Alexandrie). *Abcès du foie traumatique.* — *Kalil Ch.*, Arabe, quatorze ans; entre à l'Hôpital du Gouvernement, à Alexandrie, le 1er juin 1902; a reçu, il y a deux mois, un coup de pied dans l'hypocondre droit. Il dit aussi avoir eu la dysenterie avant cet accident. Peu après il éprouva de vives douleurs dans la région et souvent aussi des frissons.

Lentement il se forme une enflure à l'épigastre. Laparotomie médiane

sur la tumeur ; ouverture d'un abcès du foie, gros comme une orange ; drainage. Guérison le 18 juin.

Ensemencement sur gélose ; streptocoque pur à longues chaînettes.

Le pus n'a pas été examiné au point de vue des amibes.

Observation XII (inédite), H. Wildt (du Caire), 1899. (Le résumé a seulement été énoncé à la Société médicale du Caire.) *Abcès par contusion directe chez un enfant de onze mois.* — Garçon, onze mois, né de parents robustes et sains, Allemands, toujours en bonne santé, nourri par sa mère.

Quatre semaines avant son entrée à l'hôpital, la mère l'ayant couché sur un divan, avait quitté la chambre. En rentrant, elle trouve l'enfant *tombé sur le ventre* au pied du divan. Depuis ce jour, l'enfant devient malade : fièvre, vomissements et diarrhée. Au bout de deux semaines, le ventre se gonfle, les yeux et la peau deviennent légèrement jaunes. Après deux semaines encore, une rougeur se montre autour de l'ombilic, un abcès se forme et laisse sortir du pus. On apporte l'enfant à l'hôpital.

A son entrée : état général mauvais, amaigrissement, 39° le soir, foie très élargi, surtout le lobe droit douloureux au palper. A l'ombilic, fistule laissant sortir du pus jaune. Cette fistule se laisse poursuivre dans la direction du foie. Selles liquides, verdâtres, fréquentes. Urine normale.

Opération. — Incision en suivant la fistule qui conduit dans un abcès de la grosseur d'une orange, logé dans le lobe droit du foie. Pus jaune épais. Tamponnement à la gaze iodoformée. L'abcès se vidait régulièrement, la fièvre avait disparu et l'enfant avait repris des forces, lorsque, quinze jours après l'opération, une pneumonie se déclara dans le lobe inférieur gauche et l'enfant mourut.

Autopsie. — Abcès du foie en bonne voie de guérison ; pas d'autres abcès ; pas d'ouverture dans l'estomac ou l'intestin. Hépatisation du lobe inférieur gauche du poumon dans sa totalité, foyers lobulaires dans le lobe inférieur droit et dans le lobe supérieur gauche.

Observation XIII (inédite), Comanos pacha (du Caire). *Abcès du foie traumatique* (Société médicale du Caire). — *Idr... Fehm...*, Arabe, douze ans, faible et anémique, fait une chute en jouant : forte contusion du thorax et de l'abdomen, côté droit. Cinq à six jours après, fièvre et fortes douleurs ; soigné sans médecin pendant seize jours à la maison.

Vu le 21 octobre : vaste phlegmon de l'épigastre sans qu'on puisse se rendre compte du siège exact de la suppuration. Le 28 octobre, on peut localiser le pus dans le foie ; le 29, longue et profonde incision sur le sommet d'une saillie en coupole, adhérente à la paroi. Pus abondant, jaune verdâtre, *louable*, n'ayant aucune ressemblance avec le pus des abcès dysentériques, ni leur odeur spéciale.

La cavité avait les dimensions d'une orange et les parois n'avaient nullement l'aspect nécrotique des abcès dysentériques. Lavage boriqué, bourrage à la gaze ; guérison vingt jours après. Le troisième jour, le pus avait disparu. Examen microscopique : pus sans microbes.

Observation XIV (inédite), Pfister (du Caire), 1901. *Abcès du foie traumatique par contusion directe.* — Garçon arabe de sept ans, tombé d'une voiture, sur le côté droit ; vu en juillet 1901.

L'abcès proéminait à l'épigastre, en coupole. Il suffit d'une simple incision pour ouvrir une cavité assez grande pour loger le poing. Le pus était blanc et bien lié comme celui d'un abcès ordinaire.

Drainage ; guérison en quatorze jours, plus vite, dit l'auteur, que n'importe quel abcès du foie vu par lui.

Abcès pyohémiques.

OBSERVATION XV (inédite), Zeïful-el-Wardani (de Damanhour), 1902. *Abcès du foie pyohémique.* — Enfant de dix ans, hérédité nette, pas de malaria ni dysenterie.

Quarante jours avant, abcès chaud en haut et dedans cuisse droite, ouvert par barbier. Guérison après vingt jours.

Dix jours plus tard, douleur très vive hypocondre droit, fièvre, insomnie, douleur épaule droite, transpiration hectique, ictère; pouls 120, respiration rapide, soif ardente, voussure lobe gauche très nette; matité large, fluctuation nette = abcès métastatique.

Anesthésie; incision simple entre deux côtes; drain.

Guérison en 25 jours.

OBSERVATION XVI (inédite), Zeïful-el-Wardani et Taher (de Damanhour), 1890. *Abcès pyohémique consécutif à la variole.* — Enfant de trois ans. Variole vingt jours auparavant; douleur région hépatique dix jours après l'éruption variolique; 40°, sueurs; éruption confluente, suppurative; voussure énorme à l'hypocondre droit, matité jusqu'en haut à la quatrième côte, en bas, débordant de 7 centimètres ; constipation, soif = abcès du foie énorme, par pyémie variolique. Ponction Potain : 1 litre pus blanchâtre.

Mort demi-heure après.

Abcès grippal.

OBSERVATION XVII (inédite), A.-J. Gauthier (de Suez). *Abcès du foie grippal.* — *D...*, garçon de dix ans, israélite égyptien, demeurant à Suez; vu pour la première fois le 13 avril 1900, malade depuis douze jours, et soigné déjà par un autre médecin.

Fièvre, langue saburrale, anorexie, douleur vague au creux épigastrique. Pas de constipation, ni de diarrhée ; n'a jamais eu la dysenterie ; a été purgé plusieurs fois. L'aspect général du malade est celui d'une fièvre typhoïde d'intensité moyenne, mais il n'a eu ni épistaxis, ni taches rosées, ni diarrhée.

Il a été considéré par le médecin traitant comme un cas de grippe gastro-intestinale, d'autant plus qu'à ce moment l'influenza régnait épidémiquement en ville.

La douleur épigastrique est obscure et difficile à expliquer étant donné que ce jour-là le foie n'était pas encore augmenté de volume. Les jours suivants, cette douleur devient prédominante dans la symptomatologie. La palpation l'exaspère et la main perçoit une tuméfaction derrière les muscles droits en état de défense. Des irradiations douloureuses vont de l'épigastre vers l'épaule droite, empêchent le sommeil, gênent les mouvements respiratoires, et font penser à *un abcès du foie*.

Le 17 avril, ponction avec l'aspirateur Potain : il vient 100 grammes de *pus bien lié*, sans odeur. Incision, séance tenante, sur ligne médiane verticale guidée sur le trocart; adhérences lâches mais suffisantes entre le foie et la paroi. L'abcès est peu profond et n'a pas beaucoup endommagé le foie; il s'est développé près de la surface. Bourrage à la gaze, sans lavage, rétraction rapide.

La fièvre est tombée complètement après l'ouverture.

Guérison en quinze jours. Pas d'examen bactériologique. L'absence de dysenterie, de diarrhée, la coexistence d'une épidémie de grippe, la nature du pus, l'exclusion de toute autre cause étiologique rendent à peu près sûr le diagnostic d'abcès du foie grippal.

Ta

Des a

Trente et u

Série A. — Abcès dysent

N° statistique.	Auteurs.	Bibliographie.	Année.	Pays.	R
1	Brown	*Trans. Medical Society*	1824	Edimburg.	N
2	Miller	*Trans. Medical Physical Society*	1849	Bombay.	An
3	Meuger	*Schmidt's Jahrbuch*	1880	Allemagne.	
4	Caravias	Thèse inaugurale	1885	Paris.	
5	Easmon	*Lancet*	1887	Londres.	
6	Dyce Dukworth	—	1887	—	
7	Pereira	*Indian Medical Journal*	1890	Calcutta.	An
8	Legrand	Académie Médecine	1894	Egypte.	It
9	—	— —	1894	—	
10	Arbaud et Dampeirou.	— —	1894	—	An
11	Slaughter	*Virginia Medical Monthly*	1895	États-Unis.	Amér
12	Rosetti	*Gazette médicale*, Caracas	1896	Amér. du Sud.	
13	Mohamed Niklaoui	Observation inédite	1897	Egypte.	An
14	Brossard	— —	1897	—	G
15	—	— —	1900	—	An
16	Rigazzi	— —	1900	—	Ita
17	Noushi	— —	1900	—	An
18	Gneftos	*Deutsche med. Woch.*	1900	—	Eur

19-23 Rouis (Alger) — Chapple (Bombay) — Huyberts (Colombo) — Nealy (Guyane angl
Ces auteurs sont cités par Slaughters et par Oddo, mais nous n'avons pu nous

Série B. — Abcès dysent

N° statistique.	Auteurs.	Bibliographie.	Année.	Pays.	R
24	Dulles	*Philadelphia Medical Times*	1878	États-Unis.	Amé
25	Moore	*Trans. Pathological Society*, London	1881	Londres.	An
26	Swift	*New York Medical Record*	1882	Amér. du Nord.	
27	Boutier	*Progrès médical*	1883	Paris.	Fra
28	Henoch	*Woch. f. Ges. Heilkunde*	1890	Berlin.	
29	—	— —	1890	—	
30	Tschernoff	*Vratch*, St. Petersburg	1894	Russie.	Ru
31	Finizio	*Pediatr.*, Napoli	1896	Italie.	

Dix-neuf

N° statistique.	Auteurs.	Bibliographie.	Année.	Pays.
32	Baudelocque	*Schmidt's Jahrbuch*	1834	Allemagne.
33	Obre	*Trans. Pathological Society*, London	1850	Angleterre.
34	Renaud	*Union médicale*	1851	France.
35	Sheets	*Cincinnati Medical Observer*	1857	Etats-Unis.
36	Loescher	*Jahrbuch f. Kinderheilk*	1860	Allemagne.
37	Drescher	*St. Louis Medico-Chirurgical Journal.*	1869	Etats-Unis.
38	Casuro	*Cronica med. Quir.*, Habana	1883	Havane.
39	Vogler	*Journal American Association*, Chicago.	1887	États-Unis.
40	Moncorvo	*Revue des maladies de l'enfance*	1899	Paris.

...pitulatif

...chez l'enfant.

...tériques.

...pays chauds.

	Sexe.	Intervention.	Durée.	Terminaison.	Autopsie. — Bactériologie. — Remarques.
	Fém.	»	»	Mort.	Observé en 1817; autopsie: abcès du lobe dr.
	Masc.	Incision.	»	Guéri.	
—	»	Ponction.	»	—	
—	Masc.	Incision.	»	—	
—	Fém.	Ponct. multiple.	»	—	
/2	»	»	»	»	
	Fém.	Incision.	»	Guéri.	
	—	—	»	—	Microcoques; pas d'amibes.
—	—	»	»	Mort.	Même sujet; 3 mois plus tard, après nouvelle dysenterie, refus d'intervention.
	Masc.	Incision.	»	Guéri.	
—	—	Ponct. et incis.	15 jours.	Mort.	Amibes; abcès parotide; autopsie : dysenterie légère 3 mois avant.
	»	Incision.	»	Guéri.	Dysenterie et contusion.
	Fém.	»	»	—	Ouvert dans l'intestin.
	Masc.	Incision.	»	—	Résection de côte.
	Fém.	»	»	Mort.	Ouvert dans l'intestin.
...is.	Masc.	»	»	—	Par péritonite.
	—	Incision.	»	Guéri.	2 abcès à la fois.
	—	—	»	Mort.	Amibes morts; pas d'autres microbes.

(Calcutta).

...bibliographie, ni les détails de leurs observations; — ils sont postérieurs à 1895.

...s — pays tempérés).

	Sexe.	Intervention.	Durée.	Terminaison.	Autopsie. — Bactériologie. — Remarques.
	Masc.	Incision.	»	Guéri.	
	Fém.	»	»	Mort.	2 abcès, un dans chaque lobe.
	—	»	»	—	Autopsie : vaste abcès et empyème.
	Masc.	»	»	—	Autopsie : idiot du service Bourneville.
	»	Incision.	»	—	Autopsie : empyème et abcès du cerveau.
	»	»	»	—	Par diarrhée incoercible.
	Masc.	Incision.	»	Guéri.	
	—	»	»	Mort.	Autopsie.

...tiques.

	Sexe.	Intervention.	Durée.	Terminaison.	Autopsie. — Bactériologie. — Remarques.
	Masc.	»	»	Mort.	Autopsie : 12 à 15 cavités purulentes; cachexie profonde.
	Fém.	Aspiration.	»	—	1 pinte 1/2 de pus; pas d'ictère; un 2e abcès existait dans le lobe gauche.
	»	»	»	»	
	Masc.	Incision.	»	Guéri.	
	—	»	8 mois.	Mort.	Ouverture dans la plèvre; ictère.
	»	»	»	Guéri.	Vomique.
	»	Ponction.	»	Mort.	Enorme abcès.
	»	Incision.	»	Guéri.	Pus chocolat mélangé de bile.
	Masc.	—	»	Guéri.	500 gr. de pus jaune et inodore.

Dix-neuf abc

Nº statistique.	Auteurs.	Bibliographie.	Année.	Pays.	Race.
41	Oddo	*Revue des maladies de l'enfance*	1901	Paris.	»
42	Morquio	— —	1901	—	»
43	Comanos	Société médicale du Caire	»	Égypte.	Arabe.
44	Kartulis	Observation inédite	1901	—	—
45	—	— —	1902	—	—
46	Monnier	Société anatomique, t. LXVII	»	Paris.	Français.
47	Wildt	Inédite, résumée verbalement à la Société médicale du Caire (1902)	1899	Égypte.	Allemand
48	Pfister	Inédite	1901	—	Arabe.
49	Broca	Thèse Corvington, Paris	1904	Paris.	Français.
50	—	— —	—	—	—

Treize abc

A. — *Lo*

Nº statistique.	Auteurs.	Bibliographie.	Année.	Pays.	Race.
51	Bluff	*Medicin Annalen*	1835	Allemagne.	»
52	Lebert	*Traité d'anatomie pathologique*	»	France.	»
53	Tonnellé	Cité par Davaine	»	—	»
54	Brown	*Trans. Medical Society*, Edinburgh	1861	Angleterre.	»
55	Starr	*Trans. Physical College*, Philadelphia.	1876	Etats-Unis.	»
56	Schenhauer	*Jahrbuch f. Kinderheilk*	1879	Pesth.	Hongrois
57	Sinnhold	*Kinderheilkunde*	1879	»	»
58	Bernhard	*Jahrbuch f. Kinderheilk*	1886	Pesth.	»
59	Borger	*Ueber auswandern von Ascaris*	1891	Munich.	»

B. — *Hydati*

Nº statistique.	Auteurs.	Bibliographie.	Année.	Pays.	Race.
60-62	Petit	*Revue mens. de med. et chir.*, 3 cas.	1877	Paris.	»
63	Savostjanoff	*Med. Obozz*	1893	Moscou.	»

Six abc

Nº statistique.	Auteurs.	Bibliographie.	Année.	Pays.	Race.
64	Sidlo	*Militararzt*	1875	Allemagne.	»
65	Bokaï	*Pester Med. Chir*	1881	»	»
66	Bernard	Cité par Masser	»	»	»
67	—	—	»	»	»
68	Asch	*Berlin. klin. Woch*	1882	»	»
69	Swain	*British Medical Journal*	1898	»	»

...tiques (*Suite*).

...	Sexe.	Intervention.	Durée.	Terminaison.	Autopsie. — Bactériologie. — Remarques.
...s.	Masc.	Incision.	»	Guéri.	Ouvert dans les bronches; cellules hépatiques dans le pus; *Bacterium coli*, streptocoques et microbes des voies aériennes.
—	—	—	»	—	Pus épais verdâtre.
—	—	—	1 mois 1/2	—	
—	—	—	4 mois.	—	*Staphylococcus aureus*; plaie directe du foie par instrument piquant.
—	—	—	1 mois.	—	*Streptococcus*; coup de pied direct.
...	—	»	»	Mort.	Plusieurs abcès trouvés à l'autopsie causés par thrombose d'une veine appendiculaire rompue en faisant un effort pour soulever une grosse pierre; cause indirecte.
...ois.		Incision.	1 mois 1/2	—	Par pneumonie pendant la séparation.
...s.		—	15 jours.	Guéri.	
—	—	Incision Little.	»	Mort.	Péritonite.
—	—	Ponction et incision Little.	»	—	Péritonite.
...ineux.					
...er.					
—	Fém.	Incision.	3 mois.	Guéri.	Bernhard critique ce cas et pense qu'il s'agit d'une péritonite enkystée.
...ns.	Masc.	»	»	Mort.	Plusieurs abcès ouverts dans les poumons.
»	»	»	»	—	Autopsie : 3 abcès communiquant et contenant des ascaris enroulés.
...s.	Fém.	»	»	—	Autopsie : 3 onces de pus.
...s.	Masc.	Aspiration.	»	—	
—	—	»	4 mois.	—	Empyème, 2 abcès dans le foie contenant des lombrics.
—	Fém.	»	»	—	Vomissements et déjections de lombrics, empyème, ascite, pétéchies.
»	»	»	»	»	
»	»	»	»	»	
...urées.					
»	»	»	»	»	
...s.	Masc.	Ponction.	»	Mort.	Avait eu une appendicite 4 ans avant; autopsie : kystes hydatiques multiples crétifiés; abcès autour de l'un d'eux.
...diques.					
...s.	Fém.	»	»	Guéri.	Ouvert dans l'intestin.
—	—	»	»	Mort.	Autopsie : abcès multiples; pas de microbes dans le pus.
—	Masc.	»	»	—	Pérityphlite typhoïde.
—	—	»	»	—	Pérityphlite typhoïde.
—	—	»	»	—	Autopsie : 8 ou 10 abcès en saillies; ganglion iléo-cæcal suppuré.
—	—	Incision.	»	Guéri.	Pus contenant bacille d'Eberth et *Staphylococcus aureus*; réaction de Widal obtenue.

Quinze ab[...]

N° statistique.	Auteurs.	Bibliographie.	Année.	Pays.	Race.
70	Murchison	*Maladies du foie*	1877	Londres.	»
71	Ashby et Wright	*Diseases of Children*	1889	—	»
72	Fargus	*Lancet*	1884	—	»
73	Dunn	*Univers. Med. Magaz.*	1889	»	»
74	Kirmisson	Société de Chirurgie	1900	Paris.	»
75-83	Berthelin	Thèse de Paris, cite **8 cas**	1895	»	»
84	Feltz	Société médicale des hôpitaux	1895	Paris.	»
85	Jorand	Société anatomique	1894	—	»

Dix a[...]

86	Berton	*Traité des maladies des enfants*, p. 610.	1842	»	»
87	Lannelongue	Congrès de la tuberculose	1888	Paris.	»
88-93	—	*Bulletin médical*, **7 cas**	1887	»	»
94	Hutton	Cité par Ashby et Wright, *Diseases of Children*	1894	Londres.	»

Neuf a[...]

95	Bomberg	*Caspars Wochenschrift*	1837	Allemagne.	»
96	Axenfeld	Société anatomique	1852	Paris.	»
97	Löschner	*Jahrbuch für Kinderheilk.*, Leipzig	1859	Allemagne.	»
98	Steiner	— —	1865	—	»
99	Burder	*Lancet*, London	1874	Angleterre.	»
100	Wickham Legg	*St. Barthol. Hospital Reports*	1875	—	»
101	Bach	*Therap. Gazette*	1887	Allemagne.	»
102	Zaifal	Observation inédite	1902	Égypte.	»
103	Zaifal et Taher	— —	1890	—	»

Deux abcès[...]

104	Rusche	*Berliner klin. Woch*	1889	Allemagne.	»
105	Ritchie	*Edinburgh Medical Journal*, t. XIII	»	Angleterre.	»

Cinq abcès sans étio[...]

106	Wendroth	*Medicin. Zeitung*	1834	Allemagne.	»
107	Descroizilles	Société anatomique	1861	Paris.	»
108	Mall	*Wiener Medic. Presse*	1873	Autriche.	»
109	West	*Lancet*	1884	Londres.	»
110	Omont	*Normandie médicale*	1889	France.	»
111	Broca	Thèse Corvington, Paris	1904	—	»

Un abcès[...]

112	Gauthier	Inédite	1900	Égypte.	»

pendiculaires.

Âge.	Sexe.	Intervention.	Durée.	Terminaison.	Autopsie. — Bactériologie. — Remarques.
ans.	Masc.	»	»	Mort.	Appendicite et pyohémie.
»	»	»	»	—	Ulcération de l'appendice par une épingle
ans.	Masc.	»	»	—	Pérityphlite et tuberculose.
—	Fém.	Aspiration.	»	Guéri.	Abcès consécutif à une péritonite pelvienn
»	»	Incision.	»	—	Vaste abcès coexistant avec un empyèn putride.
»	»	»	»	»	
ans.	Fém.	»	»	Mort.	Abcès aréolaire.
—	Masc.	»	»	—	Abcès aréolaire.

erculeux.

»	»	»	»	»	Un cas.
ans.	Fém.	Incision.	»	Mort.	3 énormes abcès; pus verdâtre demi-c séeux.
»	»	»	»	»	
»	»	»	»	Mort.	Produit par voisinage d'un ganglion rétr péritonéal ulcéré.

hémiques.

ans.	Fém.	»	»	Mort.	Ictère, nombreux abcès.
—	—	»	»	—	Autopsie : plusieurs abcès, péritonite.
—	—	»	»	—	Pyléphlébite, abcès multiples.
mois.	»	»	»	—	Gros foyer, consécutif à chute sur la tête.
ans.	Masc.	»	»	—	Pyléphlébite, abcès multiples.
—	Fém.	»	»	—	Abcès inguinal 8 mois auparavant; abcé multiples dans le foie.
—	Masc.	2 incisions.	»	Guéri.	Contusion de la hanche; 2 abcès du fo ouverts séparément.
—	—	Incision.	»	—	Consécutif à un abcès du pli de l'ain guéri depuis 10 jours.
—	—	Ponction.	»	Mort.	Au vingtième jour d'une variole, par infe tion d'origine cutanée.

ébite ombilicale.

mois.	»	Incisions.	3 mois.	Guéri.	3 abcès ouverts en un mois.
—	Fém.	»	16 jours.	Mort.	Enfant syphilitique; ictère, péritonite, gr abcès unique du lobe droit près de l veine ombilicale.

ente ou spécifique.

ans.	Fém.	Incision.	»	Guéri.	Consécutif à une éruption cutanée dis parue.
—	»	»	»	Mort.	Autopsie : 5 abcès; dothiénentérie probabl
»	»	Incision.	»	Guéri.	
ans.	»	3 incisions.	»	—	3 incisions à intervalle de 15 jours o un mois.
—	»	Incision.	1 mois.	—	Incision méthode Récamier; pus lie d cidre; l'enfant était tuberculeux.
1/2	»	Incision, pus sous la peau.	1 mois.	—	Consécutif à une diarrhée abondante sé reuse, fétide; — tétragène dans le pu avec leucine et tyrosine abondante.

grippal.

ans.	Masc.	Incision.	15 jours.	Guéri.	

REVUE GÉNÉRALE

DÉCAPSULATION DU REIN CHEZ LES ENFANTS

Il y a quelques années, un chirurgien américain, le Dr Edebohls, a eu l'idée de traiter les néphrites chroniques par la décapsulation des reins. Cette opération, très audacieuse, mais d'une réalisation technique assez simple, a fait beaucoup de bruit en Amérique, puis en Europe. Jusqu'à ces derniers temps, elle n'avait guère été appliquée qu'aux adultes, avec quelques succès mêlés de beaucoup de revers. Mais voici que les enfants commencent à bénéficier de l'opération d'Edebohls, et il est nécessaire que nous soyons mis au courant des résultats qu'elle peut donner.

Le Dr Edwin-E. Graham (de Philadelphie) a publié sur ce sujet un article intéressant que nous mettrons à contribution (1).

La décapsulation des reins se faisant plus rarement chez l'enfant que chez l'adulte, l'auteur n'a pu en trouver que 10 cas dans la littérature médicale, le sien formant le 11e.

1. F.-G. Balch (*Bost. Med. and Surg. Journ.*, 1904, p. 90). — Fille de douze ans, néphrite parenchymateuse, mort cinq jours après l'opération.

2. Garçon de treize ans, scarlatine à quatre ans avec néphrite; néphrite depuis au moins neuf mois avant l'opération, qui eut lieu le 12 avril : décapsulation des deux reins; le 28 mars, moins d'albumine et de cylindres ; le 15 octobre, pas d'albumine. Grande amélioration.

3. J.-C. Hubbard (*Bost. Med. and Surg. Journ.*, 1904, p. 94). — Garçon de neuf ans et demi, œdème, albuminurie, cylindres; mort dix-neuf jours après l'opération.

4. Augustus Caillé (*Arch. of Ped.*, 1902, p. 734). — Garçon de cinq ans, néphrite parenchymateuse depuis trois ans ; opéré le

(1) Edwin-E. Graham, The results of decapsulation of the kidneys for nephritis in children, with report of a case in a child of twenty-six months (*Arch. of Pediatrics*, september 1905).

15 février 1902; décapsulation des deux reins. Le 16 avril 1904; pas d'albumine, pas de cylindres; enfant pâle, mais en bonne santé.

5. J.-W. Elliott (*Bost. Med. and Surg. Journ.*, 1902, p. 457). — Garçon de onze ans; amélioration deux mois après l'opération; guérison sept mois après. On le trouve en bonne santé deux ans après; pas de cylindres, traces seulement d'albumine dans l'urine.

6. E.-Willys Andrews (*Annals of Surgery*, 1904, p. 617). — Garçon de neuf ans, néphrite parenchymateuse chronique très avancée. Opération en septembre, légère amélioration au début, puis retour de l'albuminurie. Résultat négatif.

7. C.-H. Frazier (*University Penns. Med. Bull.*, 1903-1904). — Garçon de neuf ans, scarlatine à quatre ans, néphrite et anasarque à cinq ans; guérison par le traitement; deux rechutes, néphrite parenchymateuse chronique, anasarque, ascite. En une semaine, après la décapsulation d'un seul rein (le droit), l'anasarque disparaît et l'urine augmente. Deux mois après, décapsulation du rein gauche. L'enfant semble en bonne santé (un an après, refroidissement, néphrite aiguë, mort).

8. A. Primrose (*Montreal Med. Journ.*, 1904, p. 317). — Garçon de dix ans, néphrite chronique, albuminurie et cylindres; ponction abdominale faite sept fois en six mois. Décapsulation. Santé générale bonne pendant vingt et un mois; récidive de néphrite qui s'améliore par le traitement médical. Dix semaines après, nouvelle exacerbation aiguë de néphrite; seconde décapsulation. Deux mois après, nouvelle rechute, suivie d'une autre. Résultat inconnu.

9. Garçon de huit ans, diphtérie il y a sept mois; néphrite depuis deux mois; traitement médical inefficace. Décapsulation du rein droit. Mort par urémie quinze jours après.

10. Rotch et Cushing (*Arch. of Ped.*, août 1903). — Garçon de neuf ans et demi; néphrite parenchymateuse avancée. Amélioration momentanée par la décapsulation. Mort dix-huit jours après.

A ces 10 cas, tous d'origine américaine, l'auteur ajoute 1 cas personnel.

11. Fille de vingt-six mois, née à terme, élevée au sein, bien portante jusqu'à dix-sept mois, où elle eut une légère scarlatine. Trois semaines après, œdème de la face, des mains et des pieds. Disparition après trois mois de traitement. Retour de l'hydropisie deux semaines plus tard. Aggravation, entrée au *Jefferson Hospital* le 8 octobre 1904. L'enfant est pâle et a les extrémités froides et bleues. Anasarque généralisée, gonflement tel de la face que les cils se voyaient à peine; impossible d'ouvrir les yeux; ascite. Pouls rapide, poumons normaux. L'examen du sang donne 3 180 000 hématies, 14000 leucocytes, 64 p. 100 d'hémoglobine (89 polynucléaires, 10 lymphocytes).

Usage inefficace pendant une semaine de bains chauds, diapho-

rétiques, diurétiques, laxatifs, diète liquide, etc. Durant les quarante-huit heures qui ont précédé l'opération, symptômes d'urémie. La mort semblait imminente.

Le Dr Keen, aidé du Dr Joseph Hearn, fit l'opération le 15 octobre ; il décapsula le rein droit, pendant que le Dr Hearn décapsulait le gauche. Le Dr Keen enleva un fragment du rein droit pour l'examen microscopique. Les deux capsules furent aisément séparées et refoulées en avant et en arrière. L'enfant, qui avait été chloroformée, supporta très bien l'opération ; une heure après, elle présentait une réelle amélioration ; moins d'œdème de la face, des bras et des jambes. Les yeux pouvaient être aisément découverts et l'enfant avait faim.

Le 17 octobre, amélioration plus marquée, absence d'œdème, bon sommeil. Augmentation de l'urine émise. Les quatrième, cinquième, sixième jours après la décapsulation, retour de l'œdème, puis l'amélioration reprend.

Départ de l'hôpital le 5 janvier 1905 en bon état. Le 18, retour avec un peu d'œdème dû aux mauvais soins donnés à domicile ; guérison facile et durable.

L'examen histologique de fragments enlevés pendant l'opération a montré une prolifération globo-cellulaire des glomérules de Malpighi, un gonflement trouble et granuleux des épithéliums des *tubuli*, avec augmentation du tissu interstitiel. Donc néphrite aiguë diffuse.

Comment expliquer le succès de la décapsulation des reins en pareil cas? Edebohls pense que la guérison est due, pour une grande partie, à l'augmentation du sang artériel reçu par le rein après l'opération ; les autopsies ont montré, en effet, des vaisseaux sanguins volumineux, pénétrant le tissu rénal, le développement de ces vaisseaux étant la conséquence de la décapsulation. Voilà donc une première explication, l'*accroissement de la vascularisation rénale*. Cette suractivité de la circulation aurait pour effet la régénération des épithéliums malades ou l'augmentation de la fonction supplémentaire pour ceux qui sont restés sains. Dans une néphrite, le rein tout entier n'est pas lésé ; il reste des parties saines qui, du fait de l'enrichissement vasculaire, peuvent suppléer les parties malades et faire résorber les œdèmes, éliminer les toxines, etc.

L'amélioration des premiers jours, à la suite de la décapsulation, peut être imputée aussi à cette sorte de massage du rein que réalise l'opération ; les mains du chirurgien, à ce moment, font beaucoup contre la congestion et l'inflammation de l'organe. Enfin la décapsulation amène dans le rein des modifications de tension qui doivent jouer un rôle. Dans un délai de trois à quatre heures après l'opération, le rein s'entoure d'une capsule nouvelle plus épaisse que la première.

Le Dr Huber pense que, parmi les causes d'amélioration qui succèdent à l'opération, il faut tenir compte de l'incision elle-même et de l'œdème qu'elle draine plus ou moins.

La néphrite interstitielle avec artériosclérose n'est pas justiciable de la décapsulation, car le rein n'est pas seul malade en pareil cas. Quand la néphrite est relativement récente, quand les moyens médicaux ont échoué, et que l'insuffisance rénale s'affirme de plus en plus, la décapsulation a des chances de réussir. On ne doit pas compter, dans une néphrite, sur l'unilatéralité; les deux reins sont malades à la fois. Il convient de les décapsuler tous les deux, quoique la décapsulation d'un seul puisse être favorable dans beaucoup de cas, le rein décapsulé augmentant sa fonction et suppléant ainsi à l'insuffisance de son congénère.

Guiteras, dans une statistique d'ensemble, donne, sur 120 cas, 16 p. 100 de guérisons, 40 p. 100 d'améliorations, 11 p. 100 sans amélioration, 33 p. 100 de morts. Le Dr Elliot, sur 76 cas, donne une mortalité de 47 p. 100, avec 16 p. 100 sans amélioration, 2,6 p. 100 avec aggravation, soit un total de 65 p. 100 de cas non favorables ; il condamne la méthode. Mais ces statistiques portent sur les adultes.

Chez les enfants, les résultats sont meilleurs : sur 11 cas, il y a 5 morts (45,4 p. 100). Il est probable que cette statistique s'améliorera avec le temps, surtout si l'on opère en ville, la clientèle d'hôpital offrant un champ d'observation relativement peu favorable.

Il serait prématuré de tirer des conclusions de cette étude et de préjuger l'avenir réservé à l'opération d'Edebohls en chirurgie infantile. Cependant il convient de remarquer, dès à présent, en dehors de toute doctrine et de toute explication anatomo-physiologique des effets de la décapsulation, que l'opération a réussi dans un nombre relativement important de cas. Il y a eu des guérisons définitives et des améliorations prolongées ; ces cas favorables dépassent le 50 p. 100. Il est vrai que la statistique est encore restreinte et qu'on ne saurait juger une méthode sur 11 cas. Mais on est en droit d'espérer, d'autant plus que les néphrites infantiles sont moins graves que celles de l'adulte, parce que de date moins ancienne, parce que d'allures plus aiguës, parce que de forme épithéliale et parenchymateuse, etc. Tout cela permet d'entrevoir un avenir honorable pour la décapsulation rénale dans le traitement du brightisme infantile.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Caprices et peurs infantiles, par le Dr R. Cruchet (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 30 avril 1905).

Premier cas. — Fille de sept ans, observée le 16 février 1905 ; mère nerveuse, père saturnin. Entre six et seize mois, convulsions (une à deux par mois). Rougeole à trois ans, puis varicelle. Enfant vive, agitée, coléreuse ; cauchemars fréquents.

Il y a trois semaines, pharyngite, dysphagie ; elle a peur d'avaler sa langue, la remue le moins possible, parle à peine, refuse de manger. Au bout de six jours, le père, impatient, lui lance un verre d'eau en pleine figure. A partir de ce moment, la déglutition s'effectue mieux ; la peur d'avaler la langue a disparu. Cette enfant avait peur de mourir en avalant sa langue, parce qu'elle avait vu morte une petite voisine quelques semaines avant sa pharyngite.

Deuxième cas. — Fille de trois ans trois mois, observée le 21 février 1905 ; père alcoolique et syphilitique. Un frère ayant eu des convulsions, un autre présentant de l'incontinence d'urine et des matières, une sœur convulsive. Bien portante jusqu'à deux ans et demi, elle est renvoyée brutalement le 2 juin 1904 de la chambre où sa mère accouchait et entend les cris de celle-ci dans la pièce voisine. Alors elle a peur et se met à crier ; au bout d'une heure, elle rentre dans la chambre de sa mère et lui dit : « Pauvre maman, on t'a fait mal. » A partir de ce moment, depuis neuf mois elle ne veut pas quitter sa mère et pousse des cris quand quelqu'un entre dans la chambre. La nuit, elle a des terreurs. Elle suit sa mère partout et l'attend à la porte, patiemment, jusqu'à sa sortie. Pas de jalousie à l'égard de sa petite sœur.

On pourrait tenter l'isolement.

Case of cerebro-spinal meningitis following scarlet fever (Cas de méningite cérébro-spinale suite de scarlatine), par le Dr Ivy M'Kenzie (*The Glasgow Med. Journ.*, mai 1905).

Garçon de six ans, reçu au *Ruchill Fever Hospital*, le 28 décembre 1904. La maladie a commencé tout à coup le 24 décembre par un mal de tête, du malaise, des vomissements ; peau chaude, mal de gorge. Le 25, on note une éruption rouge sur la poitrine et les bras ; gorge plus douloureuse que la veille, 2 vomissements. Le 26, l'éruption a gagné le tronc et les membres, et la gorge est encore sensible.

Enfant délicat, sans antécédents héréditaires. Éruption en décroissance, langue caractéristique. Le 11 janvier 1905, après quinze jours de séjour, l'état est satisfaisant; pas de fièvre, gorge et langue nettes, urine normale, desquamation habituelle. Le 29, aucune complication n'est survenue; on permet à l'enfant de se lever.

Le 2 février, l'enfant se lève et marche depuis quatre jours. Il s'est plaint la veille au soir de la gorge et a eu un peu de fièvre. Face rouge, langue saburrable, amygdales grosses et œdémateuses.

Le 3, agitation, vomissements; peau sèche et chaude, éruption érythémateuse sur la poitrine et les membres, langue sèche, glandes au cou; soif vive, mal de tête. Examen bactériologique de la gorge : streptocoques. Le 4, fièvre, vomissements, enduit blanchâtre sur les amygdales, petite ulcération sur l'amygdale droite.

Le 7, otite à droite, puis à gauche.

Le 9, douleurs dans les membres. Le 12, amélioration.

Le 17, température normale; cependant, le soir, douleur de tête, malaise, vomissement; la fièvre se rallume. La nuit, agitation. Le lendemain, céphalalgie très forte, douleurs dans le dos et les membres. La température dépasse 40°. Langue rôtie. Les vomissements persistent jusqu'au 20 février. Une ponction lombaire donne un liquide trouble contenant des streptocoques et des cellules de pus. Le 21, faiblesse plus grande; respiration de Cheyne-Stokes; mort le 22.

A l'autopsie, méningite suppurée prédominant à la base, se prolongeant dans le canal vertébral. On trouve des streptocoques et staphylocoques dans le pus.

Raideur juvénile, par Mme Nageotte Wilbouchéwitch (*Revue de médecine*, 10 mai 1905).

Outre les états pathologiques ou physiologiques pouvant entraver l'amplitude et la facilité des mouvements, il existe une forme clinique de *raideur* plus ou moins généralisée, qui ne semble pas être sous la dépendance d'une maladie du système nerveux, ni des muscles, ni des articulations. L'absence de souplesse, chez les jeunes sujets, est un fait trop anormal pour ne pas mériter une étude à part. Voici quelques observations de cette *raideur juvénile*, sorte de dégénérescence qui se montre surtout dans les familles neuro-arthritiques.

1° Une jeune fille, de souche neuro-arthritique, a toujours peu mangé et respiré d'une façon insuffisante. A quatorze ans, mauvaise attitude et démarche incertaine; scoliose par raccourcissement du membre inférieur droit, suite d'arthrite traumatique du genou; en outre, cyphose cervico-dorso-lombaire. Respiration très faible. Gymnastique, repos, corset plâtré. Au cours des exercices apparaît la limitation de tous les mouvements. Avec les exercices, l'amélioration s'est faite peu à peu, et l'enfant raide est devenue presque normale.

2° Deux frères, de père cyphotique, de mère rhumatisante; maladresse pour se chausser, s'habiller, etc.

Après nous avoir rapporté 14 autres observations de raideur juvénile, Mme Nageotte passe à la description de cet état particulier.

L'attention de la famille est attirée par l'allure maladroite de l'enfant, par un manque d'équilibre et de grâce; il semble rouillé, pétrifié. Le dos est rond, la tête baissée, le ventre proéminent. On se trouve en présence d'un enfant à dos cyphotique et rond, les bras paraissant trop longs et les coudes un peu pliés. Démarche disgracieuse, pas lourd et mal assuré. Quel que soit le mouvement commandé, il n'est exécuté que dans une

petite étendue et en mettant en jeu les jointures voisines. Les coudes ne peuvent pas se rapprocher derrière le dos; les enfants ne peuvent boutonner leur col à la nuque, ajuster leurs vêtements par derrière, se peigner, etc. Les membres inférieurs restent un peu fléchis comme les supérieurs. Quand les jambes sont étendues par terre, il est impossible à l'enfant de s'asseoir d'aplomb. Les côtes sont peu mobiles et la respiration est gênée; les poumons deviennent fragiles par suite de cette insuffisance respiratoire.

Abandonnée à elle-même, la raideur va en augmentant.

Cette raideur s'explique par un état anormal des muscles qui sont trop courts ou trop peu extensibles par rapport aux leviers osseux. Elle débute vers six à sept ans, et c'est au moment de la grande poussée de croissance qu'elle attire l'attention. A la suite de la fièvre typhoïde, les os s'allongent plus vite que les muscles, d'où la raideur.

Traitement par la gymnastique orthopédique.

Hereditary progressive muscular atrophy, spinal and bulbar (Atrophie musculaire progressive héréditaire, spinale et bulbaire), par le Dr Joseph Collins (*The Post-Graduate*, mai 1905).

Fille de treize ans, observée en mars 1902; les espaces interosseux de la main gauche sont atrophiés; le pouce gauche ne peut être étendu; tous les doigts de cette main peuvent être rapprochés du pouce. Les muscles de l'épaule droite sont atrophiés, quoique ceux du bras et de l'avant-bras soient sains. Ce sont surtout le sus-épineux et le deltoïde qui sont atteints. Les muscles pectoraux du côté gauche semblent faibles et ont sans doute commencé à s'atrophier. Tremblements fibrillaires du sous-épineux. Absence du réflexe tricipital. Il y a atrophie de la cuisse gauche; absence des réflexes patellaires. Pas de troubles sensitifs. Les premiers symptômes ont apparu à l'âge de dix ans.

Jusqu'à présent les symptômes sont limités aux extrémités des neurones moteurs qui ont leur origine dans la moelle; mais, à en juger d'après ce qui est arrivé chez d'autres membres de la famille, il est à craindre que les neurones de source bulbaire soient pris à leur tour.

Dans cette famille, on note : atrophie ayant commencé par les pieds chez le trisaïeul (mort à 65 ans); atrophie ayant commencé par la main chez sa fille (mort à 60 ans); atrophie du pouce et mort à 30 ans avec paralysie bulbaire chez le premier fils de cette dernière; atrophie de la main chez le deuxième fils, paralysie bulbaire chez le troisième; atrophie de la main chez une fille; dans les générations successives, 4 autres cas. Mais tous ces cas ont été tardifs, le plus précoce s'étant rencontré chez la fillette qui fait le sujet de l'observation.

Contribucion al estudio del citodiagnóstico en algunas enfermedades de la infancia (Contribution à l'étude du cytodiagnostic dans quelques maladies de l'enfance), par MM. Aráoz Alfaro et E. Bordot (*Anales del circulo Medico Argentino*, 1904).

1° *Épanchements pleuraux.* — Dans l'hydrothorax et les épanchements de cause mécanique (cardiopathies, compression veineuse, etc.) ou brightique, on trouve des cellules endothéliales; puis, quand l'épanchement vieillit, quelques lymphocytes apparaissent. Chez un garçon de douze ans atteint de cyanose congénitale, la ponction d'un hydrothorax droit donna le pourcentage suivant :

Cellules endothéliales	48,37
Lymphocytes	33,93
Globules rouges	17,70

Chez une fille de douze ans, ayant une pleurésie séro-fibrineuse gauche avec infiltration du sommet, les auteurs ont trouvé :

Lymphocytes	65,09
Hématies	27,40
Grands mononucléaires	5,63
Polynucléaires	1,88

La lymphocytose était très accusée également chez un enfant de trois ans, chez une fille de six ans, chez un garçon de douze ans.

Chez un garçon de douze ans, ayant un épanchement pleural abondant à droite dans une cirrhose cardio-tuberculeuse, on a trouvé, dans une première ponction, 34,27 lymphocytes et 61,25 hématies; dans une seconde, 38,05 lymphocytes, 61,95 hématies.

2° *Ascites*. — Chez un enfant de dix ans atteint de péritonite tuberculeuse vérifiée à l'autopsie, l'épanchement ascitique a donné :

Lymphocytes	66
Hématies	25
Grands mononucléaires	8
Polynucléaires	1

La formule cytologique est donc comparable à celle des épanchements pleuraux.

3° *Liquide céphalo-rachidien*. — Dans le liquide de la méningite tuberculeuse, la lymphocytose existe également. Chez une fille de deux ans, ayant une méningite cérébro-spinale avec arthrite suppurée et bronchopneumonie, névrite optique, on a trouvé :

Polynucléaires normaux	78,32
— dégénérés	17,61
Grands mononucléaires	3,30
Lymphocytes	0,77

La polynucléose est ici évidente. Elle fut encore plus marquée à la seconde ponction lombaire. On trouva le méningocoque de Weichselbaum, et l'autopsie fut confirmative.

Dans le méningisme et les diverses réactions méningées, les éléments lymphatiques font presque défaut.

Donc le cyto-diagnostic donne des renseignements précieux pour la clinique.

Diphtérie, scarlatine et otite, pleurésie séro-fibrineuse transformée en pyo-pneumothorax putride, consécutivement à un foyer de gangrène pulmonaire, chez une enfant de trois ans, par MM. Detot et Le Play (*Arch. gén. de médecine*, 21 février 1905).

Fille de trois ans, entrée à l'hôpital le 30 avril 1904; angine couenneuse avec croup, tubage, injection de 30 centimètres cubes de sérum. La température s'élève à 40°,4, submatité à la base gauche; le 5 mai, scarlatine, otite moyenne droite, issue de pus qui devient fétide. Le 16 mai, épanchement pleural à gauche. Ponction en arrière, dans le septième espace, donnant issue à du liquide séro-fibrineux. Le 27 mai, nouvelle ponction en avant; il sort 400 grammes de liquide séro-purulent fétide (streptocoques, *Bacillus ramosus*).

Le 31 mai, signes de pneumothorax. Mort le 8 juin.

A l'autopsie, pyo-pneumothorax à gauche, fausses membranes de la plèvre, poche enkystée en arrière et en bas contenant un pus foncé, fétide.

Sur la face postérieure du poumon, au tiers moyen, ouverture conduisant dans un foyer gangreneux. Pus épais dans l'oreille moyenne, avec propagation aux cellules mastoïdiennes. Ce cas montre peut-être le rôle de l'otite dans la gangrène pulmonaire (suivant les recherches de M. Guillemot).

Fièvre typhoïde à début péritonitique, par le Dr A. Josias (*La Médecine moderne*, 22 février 1905).

Fille de six ans, entrée à l'hôpital le 19 mars 1903. Le 17 mars, douleurs abdominales et vomissements, constipation, fièvre (40°,8). Langue saburrale, gorge rouge. Le 19 mars, à deux heures de l'après-midi, vomissements fécaloïdes (40°,4). Délire, agitation. Ventre météorisé, pouls 120. Glace sur le ventre, injection de morphine (1/4 de centigramme). Un chirurgien appelé d'urgence constate un point appendiculaire, mais opine pour la temporisation. Le 21, vomissements bilieux (40°,2), point douloureux intense dans la fosse iliaque droite, passage en chirurgie. Les 21 et 22 mars, 40°, 39°,4, 38°,6, 39°,1 ; délire moins violent, ventre non météorisé. Le 23, retour dans les salles de médecine. Ventre aplati, constipation.

Le 24 mars, pas de fièvre, décubitus en chien de fusil. Le 25, ventre en bateau. Une ponction lombaire donne 10 centimètres cubes de liquide sans lymphocytes. Le 26, mort dans le coma.

A l'autopsie, légers exsudats fibrineux dans le péritoine, dans la région iléo-cæcale. Appendice sain. Pas de méningite. Ulcérations typiques de fièvre typhoïde.

Un caso di cefalo-ematoma curato colla puntura esploratrice (Cas de céphalhématome guéri par la ponction exploratrice), par le Dr Placido de Rita (*La Pediatria*), janvier 1905.

Le 7 décembre 1904 naît un gros garçon qui, pendant plusieurs jours, n'ouvre pas la bouche, ne crie pas, évacuant seulement beaucoup de méconium. Les yeux sont mi-clos, l'enfant est somnolent, ne bouge pas.

Sur la région pariétale droite, on trouve une grosse tumeur fluctuante. L'état de l'enfant fait penser à quelque méningocèle. Mais le siège de la tumeur éloigne de cette idée. D'ailleurs, il n'y a pas de pulsations. Le céphalhématome est admis.

Après lavage de la surface, on fait une ponction exploratrice qui donne un liquide séro-sanguinolent. Ponctions en série pendant plusieurs jours jusqu'à guérison.

L'intervento chirurgico nelle pleuriti purulente dei bambini (L'intervention chirurgicale dans les pleurésies purulentes des enfants), par le Dr Artemio Magrassi (*La Pediatria*, janvier 1905).

Sur 100 pleurésies, il y en a 50 purulentes. L'auteur est partisan pour ces dernières de l'intervention précoce.

Sans doute la guérison peut survenir par la ponction simple, ou par une vomique, mais il ne faut pas y compter. On ferait perdre un temps précieux pendant lequel le malade s'affaiblirait.

Dans 7 cas, la pleurotomie avec narcose locale par l'éther a été faite; dans tous les autres cas, la résection costale a été pratiquée avec chloroforme. Drainage avec deux gros tubes accolés. Pas de lavage immédiat de la plèvre.

L'auteur insiste sur l'asepsie du champ opératoire et sur la ponction exploratrice de la plèvre mise à nu pour guider sûrement le bistouri.

Sur 39 enfants traités, 1 a guéri spontanément, 1 par thoracentèse ; sur 7 traités par la pleurotomie, 2 moururent ; sur 30 réséqués, 2 moururent également. Donc 4 décès en tout (mortalité peu supérieure à 10 p. 100). Les résultats sont donc excellents dans leur ensemble.

Au point de vue du sexe, sur 39 malades, on a compté 31 garçons et 8 filles; dans 25 cas, la pleurésie était à droite ; dans 14 cas, à gauche ; pas de pleurésie bilatérale. Dans 4 cas, la pleurésie était enkystée. Dans un seul cas, la pleurésie était tuberculeuse.

Angioma hypertrophicum (Angiome hypertrophique), par le Dr W. SEAMAN BAINBRIDGE (*The Post-Graduate*, février 1905, page 138).

Garçon de cinq mois, nourri au sein ; à l'âge de deux semaines, le Dr Mc Christie note une petite tache bleue sous la peau de la lèvre supérieure au-dessous du septum nasal. Cette production augmente rapidement et, en un mois, atteignait le volume d'une bille. A six semaines, le médecin traitant employa les injections d'eau chaude, introduisant dans la tumeur entre 30 à 45 grammes d'eau bouillie par semaine. Après la deuxième injection, escarre étendue. Pendant quatre semaines, la tumeur reste stationnaire ; puis elle se développe rapidement.

Le 6 mai 1904, opération sous le chloroforme ; la tumeur occupait alors toute la lèvre supérieure, envahissait les ailes du nez et pénétrait dans la cavité nasale. On enleva toutes les ramifications. Sutures enlevées le 16 mai.

L'examen de la tumeur, fait par le Dr J.-C. Johnson, montre un *angiome hypertrophique*. En octobre, pas de récidive. Une petite opération est seulement nécessaire pour régulariser la lèvre supérieure. Après quoi, résultat définitif excellent.

Un cas d'oreillons avec zona du trijumeau et lymphocytose rachidienne, par le Dr SICARD (*Soc. méd. des Hôp.*, 23 février 1905).

Garçon de douze ans observé en septembre 1904 pour une parotidite ourlienne bilatérale, ayant débuté quatre jours avant par de la fièvre, de l'insomnie, de la céphalée ; le gonflement parotidien se montra le lendemain. L'enfant est abattu, a de la céphalée frontale et occipitale, des douleurs parotidiennes.

La tuméfaction parotidienne est plus accusée à gauche qu'à droite (38°,4, 64 pulsations, 20 respirations). Signe de Kernig léger. Éruption de la face neuf jours après ; c'est un zona de la région frontale sus-orbitaire gauche et de la paupière supérieure (nerf sus-orbitaire) et du pavillon de l'oreille (nerf auriculo-temporal). Le soir même, vomissements, légère raideur de la nuque (38°,5, 70 pulsations).

La ponction lombaire donne un liquide très riche en lymphocytes, quoique limpide.

Amélioration les jours suivants ; les signes méningés disparaissent ; les vésicules de zona se dessèchent ; guérison.

Une deuxième ponction lombaire, faite dix-sept jours après la première, ne révèle qu'une légère lymphocytose.

Donc zona du trijumeau au cours d'une parotidite ourlienne. Dès le début de la maladie, réaction méningée. Le zona peut s'expliquer par l'extension du processus méningé au ganglion de Gasser.

Perforated ulcer in a child aged 7, operation twenty-three hours later, pneumonia, recovery (Ulcère perforant chez un enfant de sept ans, opération vingt-trois heures après, pneumonie, guérison), par le Dr JOHN PATON (*Brit. med. Jour.*, 29 février 1905).

Fille de sept ans, reçue au *Govan fever hospital*, le 13 septembre 1904,

pour une fièvre typhoïde. Elle a 40° de température, 110 pulsations, la langue saburrale. Pas de taches rosées ni de splénomégalie. Ventre un peu météorisé, cœur et poumons normaux. Fièvre depuis une semaine environ, diarrhée depuis trois jours.

Le 16 septembre, à une heure après-midi, frisson et douleur de ventre; le pouls monte à 130, la température dépasse 40°. Douleur générale du ventre; raideur légère des muscles à l'hypogastre. Le soir, le pouls varie entre 130 et 140. Le matin du 17 septembre, pouls 150, fièvre moindre, vomissements, tympanisme, disparition de la matité hépatique, collapsus.

Opération; un liquide semi-purulent s'échappe de la cavité abdominale; traînées de lymphe sur les intestins. Une perforation de petites dimensions se trouve à 35 centimètres de la fin de l'iléon. On l'oblitère avec des sutures de Lembert. Lavage de la cavité, drainage; l'opération a duré une demi-heure.

Les vomissements cessent, le pouls se relève; la guérison fut retardée par une pneumonie intercurrente, le 28 septembre. Enfin guérison.

A child with a twisted ovarian pedicle, operation; subsequently a twisted ileum, operation, recovery (Enfant avec un pédicule ovarien tordu, opération et par la suite torsion de l'iléon, opération, guérison), par les Drs Edmund Owen et Clayton Greene (*Brit. med. jour.*, 3 décembre 1904).

Fille de dix ans, entrée le 8 août à l'hôpital pour une tumeur douloureuse, du volume d'une noix de coco qui, partant de la fosse iliaque gauche, atteignait presque l'ombilic. Pas de troubles de la miction, ni de la défécation; état général bon. Quand la tumeur apparut, il y a trois semaines, il y eut de vives douleurs avec vomissements. Avec le chloroforme, on s'assura qu'il n'y avait pas de fluctuation, mais que l'utérus était repoussé à droite, et que la tumeur était un peu mobile.

Le 18 août, M. Owen enleva la tumeur par une incision médiane, liant le pédicule qui était tordu trois fois de gauche à droite avec un fil de soie. La tumeur, qui était brune, contenait du sang, de la matière sébacée et des cheveux. L'enfant alla bien pendant cinq jours, puis fut prise de convulsions avec déviation des yeux et de la tête à droite. Le 23, elle vomit, et on pensa à une obstruction intestinale. M. Clayton Greene trouva le ventre distendu, avec vomissements fétides, etc. Il fit la laparotomie et tomba sur une anse intestinale très distendue qui semblait adhérente au bassin. Elle fut dégagée le plus possible, le péritoine fut lavé; on vit alors que cette anse était adhérente au foyer ovarien, d'où le kyste avait été enlevé. Il y avait là une torsion complète qui effaçait le calibre de l'intestin. L'obstacle fut libéré et l'enfant guérit parfaitement.

Ovariotomy in a child (Ovariotomie chez une enfant), par le Dr J. Hope Reford (*Brit. med. jour.*, 25 février 1905).

Une fille de onze ans et demi; ayant 38°,5, souffre de douleurs dans la partie inférieure de l'abdomen avec troubles digestifs; ces douleurs datent de cinq mois, mais elles se sont aggravées il y a quelques jours. On sent dans l'hypogastre une tumeur mate, fluctuante, qui ne change pas après évacuation de la vessie. Tuberculose dans la famille. Pas de puberté précoce. On reconnaît un kyste de l'ovaire. Aidé du Dr Radcliffe, le Dr Mac Candless donnant le chloroforme, l'auteur entreprend l'ovariotomie. Après ouverture de l'abdomen, on trouve la tumeur sous l'épiploon, remplissant la moitié inférieure de la cavité abdominale. La ponction permet de retirer un demi-litre de liquide un peu sanglant. On reconnaît alors que le kyste s'implante sur l'ovaire gauche.

On le libère de quelques adhérences intestinales; on laisse l'ovaire droit, qui paraît sain. Ouvrant la tumeur, on y trouve des cheveux (kyste dermoïde). L'enfant supporta bien l'opération, quoiqu'elle ait été longue (une heure et demie) et guérit.

Gonorrhœal inflammation of the uterine appendages in a girl of 3 1/2 years detected by bimanual examination (Inflammation gonorrhéique des annexes de l'utérus chez une fille de trois ans et demi découverte par l'examen bimanuel), par le Dr George Carpenter (*Brit. Jour. of Child. Diseases*, octobre 1904).

Une fille de trois ans et demi est apportée à *Evelina Hospital* le 3 novembre 1898 pour une vaginite datant de six semaines, avec douleurs hypogastriques et pollakiurie. Le pus vulvaire contient beaucoup de gonocoques. L'examen bimanuel par le rectum montre à droite une tumeur irrégulière et élastique, fixée à l'utérus en haut et ne pouvant en être distinguée, tandis que son extrémité libre est mobile. Elle présentait une dépression centrale et mesurait 3 centimètres et demi de long sur 2 centimètres de large. Du côté gauche, la trompe de Fallope semblait se terminer par une masse fusiforme attachée au bassin. Si c'était l'ovaire, cet organe semblait augmenté de volume. Au-dessous de cet organe, on sentait deux petits corps arrondis.

Le 1er décembre, l'ovaire gauche et la trompe semblent normaux; la trompe droite au contraire est élargie et en connexion avec une tumeur.

Le 5 janvier 1899, amélioration. Le pus est aussi abondant.

Le 6 avril, l'orifice utérin est examiné avec un spéculum Fergusson spécialement fabriqué; on voit que la muqueuse est rouge. A la fin de mai, l'écoulement purulent a beaucoup diminué. En décembre, l'enfant est perdue de vue.

Ce cas intéressant montre qu'on peut examiner les annexes de l'utérus avec le toucher rectal combiné au palper abdominal. D'autre part, il montre que ces salpingites de l'enfance peuvent guérir spontanément.

Gonorrhœal salpingitis in a child (Salpingite gonorrhéique infantile), par le Dr Bidwell (*Brit. Jour. of Child. Diseases*, octobre 1904).

Fille de six ans observée le 2 juin 1902, présente de la vulvo-vaginite. Le 25, douleurs au pied droit avec rougeur, œdème sur les tendons fléchisseurs. Fièvre. Le lendemain, gonflement plus marqué, douleur vive; on fait une incision qui donne un liquide clair.

Un examen attentif montre le pus sortant de la cavité utérine. Le 28, écoulement moindre, mais douleur abdominale. Le 29, douleur abdominale plus forte, 39°; rigidité du muscle droit avec tuméfaction hypogastrique; rétention d'urine.

M. Watson Cheyne voit l'enfant et admet une salpingite gonococcique. L'examen du pus montre des gonocoques. Amélioration pendant trois jours, puis rechute le 4 juillet. Par le toucher rectal, on sent une tumeur douloureuse à gauche.

Le 8, la douleur est plus forte, le ventre distendu, la tumeur plus nette. Laparotomie. On trouve du pus dans le péritoine et des flocons sur les anses intestinales. Une masse épaisse est rencontrée de chaque côté dans le bassin; les deux trompes sont pleines de pus, et on les enlève. Nettoyage, drainage. Guérison vers le 30.

Le 17 septembre, comme il persistait de l'écoulement par le col utérin, on fait un curettage sous le chloroforme après dilatation. Cessation de l'écoulement au bout d'une semaine.

Pericarditis gonorrheal (Péricardite gonorrhéique), par le Dr F. Huber (*Arch. of Ped.*, déc. 1904).

Fille de trois ans et demi, née à New-York, de parents roumains, présenta tout à coup un gonflement du cou-de-pied attribué à une écorchure. Fièvre vive (40°), pouls accéléré. La jointure devient plus grosse et plus sensible, sans rougeur.

Le genou du côté opposé devient douloureux, l'enfant transpire abondamment. Le troisième jour, frottements péricardiques avec souffle systolique à la région précordiale.

Envoi à l'hôpital le 3 juin. Constipation. Vulvo-vaginite. On prescrit une vessie de glace sur le cœur.

Du 5 au 8 juin, vomissements, pouls irrégulier. Lavements nutritifs. Amélioration après huit jours d'angoisse. Poussée d'urticaire le huitième jour. On trouve des gonocoques en abondance dans le pus vaginal.

Les frottements péricardiques persistèrent plusieurs semaines; pas de signes d'épanchement. Peu à peu le souffle cardiaque disparut.

Ce cas montre que l'infection gonococcique peut atteindre le cœur et produire l'endocardite comme la péricardite ou la myocardite. Ces affections peuvent d'ailleurs être combinées. La péricardite est plus rare que l'endocardite. Elle est sèche ou avec épanchement, en général de caractère bénin.

Nécessité de l'analyse chimique du lait des nourrices, par les Dr Quintrie et Guiraud (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 8 janvier 1905).

Un enfant de trois mois, pesant 5 500 grammes, ne pouvant continuer à prendre le sein de sa mère, qui a des abcès, est confié à une nourrice. Il cesse d'augmenter et devient mou. On essaie un supplément de lait de vache qui est mal toléré. On analyse alors le lait de la nourrice, et on trouve :

Densité	1034	au lieu de	1031
Eau	947	—	900
Beurre	7,50	—	39
Lactose	69	—	75
Caséine	8	—	11

En somme, lait très pauvre, surtout pour le beurre. L'enfant fut confié à une autre nourrice, acceptée après analyse, et prospéra.

D'autres enfants, nourris par leur mère, ont présenté de la *diarrhée graisseuse* (*Fett Diarrhæ*) par suite d'un excès de beurre dans le lait. Au lieu de 40 grammes par litre, on trouvait 50, 59, 54, 57, 61 grammes de beurre par litre. Tous les nourrissons qui tétaient ces laits trop gras dépérissaient, avaient une diarrhée verte, rebelle, etc.

Pour remédier à cet excès, on peut recommander de faire téter les deux seins à chaque fois, le lait qui reste au fond étant plus riche en beurre que le premier lait tiré de la mamelle. Quand la nourrice a beaucoup de lait, cela peut suffire; quand elle en a peu, il faut changer de nourrice.

Si cela n'est pas possible, on essaiera de mitiger l'excès de beurre du lait féminin en intercalant aux tétées des repas de lait de vache écrémé additionné à 50 p. 100 de :

Eau de chaux	500 grammes.
Lactose	35 —

Cette façon de procéder a permis de continuer l'allaitement en faisant disparaître la diarrhée.

Disturbances of digestion in infants, resulting from the use of too high fat percentages (Troubles de la digestion chez les nourrissons, résultant de l'usage de pourcentages trop élevés de beurre), par le Dr L. Emmet Holt (*Arch. of Ped.*, janvier 1905).

Au lieu de prescrire un lait ordinaire contenant 40 grammes de beurre par litre, certains médecins recommandent un lait de vaches de Jersey titrant 50 à 75 grammes. Il peut en résulter des troubles sérieux.

1er Cas. — *Suralimentation avec un lait trop riche en beurre; augmentation rapide jusqu'à huit mois; alors convulsion générale, tétanie, spasme de la glotte, foie gros; guérison après trois mois de maladie.*

Enfant superbe, vu en février 1904, recevant un lait à 60 grammes de beurre par litre. Jusqu'au 16 février, il n'avait eu qu'un peu d'urticaire, de l'insomnie, etc. Puis les selles sont mal digérées et l'appétit s'en va. Le lendemain, une heure après le repas, convulsion générale de 6 à 8 minutes suivie d'une seconde à trois heures d'intervalle. On lave l'estomac et on cesse toute nourriture; calomel, puis huile de ricin, bromure de sodium. Pas de fièvre. Le lendemain, alimentation plus légère. Le surlendemain, 40° ; le foie est très gros, dépassant de deux travers de doigt le rebord costal. Les mains et les pieds ont la position de la tétanie, rigidité musculaire. L'examen des selles montre qu'elles sont presque exclusivement graisseuses. Diète absolue pendant un jour, lait supprimé pendant une semaine ; puis on donne une nourriture peu riche en matières grasses. La tétanie disparaît, mais trois semaines après est remplacée par du laryngospasme, qui dure trois semaines. L'enfant perd 5 livres en deux mois. Guérison. Les points intéressants de ce cas sont : 1° la longue période de tolérance pour l'excès de beurre; 2° la sévérité des symptômes nerveux, leur soudaineté et leur durée ; 3° la prolongation des troubles digestifs et de nutrition générale ; 4° l'hypertrophie de foie et les selles graisseuses.

2e Cas. — *Alimentation prolongée avec excès de beurre; constipation et rachitisme modéré, suivis de troubles digestifs aigus avec convulsions répétées.*

Même lait que dans le cas précédent (50 grammes de beurre par litre). Une semaine avant la consultation, il y a eu le soir une légère convulsion. Le lendemain, deuxième attaque plus sévère avec fièvre (39°). Diète, calomel. Une semaine après la première crise, troisième convulsion suivie de deux autres dans la journée. On suspend le lait pendant une semaine. Nouvelles convulsions six semaines après. Constipation et rachitisme malgré l'excès de beurre. Guérison.

3e Cas. — *Suralimentation grasse, convulsion.*

Enfant de six mois, nourri avec une préparation contenant 67 grammes de beurre par litre; accroissement rapide et bon état jusqu'à quatre mois. Alors quelques vomissements, puis convulsion générale de vingt minutes suivie d'une autre deux heures après. On réduit le pourcentage du beurre à 20 grammes par litre. Guérison.

4e Cas — *Vomissement habituel aggravé par l'excès de beurre, catarrhe gastrique sérieux, lavage de l'estomac; guérison.*

Enfant de dix mois prenant un mélange contenant 53 grammes de beurre par litre.

5e Cas. — *Alimentation très grasse, eczéma, constipation, vomissements répétés.*

L'enfant prenait une nourriture contenant 70 grammes de beurre par litre. La constipation disparut quand on ramena le pourcentage à 30 p. 1 000.

The substitute feeding in infants (L'alimentation artificielle des nourrissons), par le Dr T.-H. Sanderson Wells (*The Brit. med. jour.*, 8 juillet 1905).

La nourriture de tous les jeunes Mammifères est le lait, dont les principes constituants sont partout les mêmes: protéides, graisse, sucre, sels, eau. Toute alimentation prescrite pour remplacer le lait de la mère devra être aussi rapprochée que possible de sa composition et de ses propriétés. Voici la composition du lait féminin :

1. Protéides par litre...........	15 gr.	8 à 10 gr. d'albumine soluble. 4 gr. de caséine (albumine insoluble). Lactoglobuline soluble, traces. Extraits azotés.
2. Matières grasses en émulsion.	40 —	
3. Sucre........................	70 —	
4. Sels.........................	2 —	
5. Eau..........................	870 à 880 —	

Le lait de femme est alcalin et stérile ; il a la température du corps, une densité de 1 030, des propriétés antiscorbutiques.

Quels sont les résultats, pour l'enfant, de l'excès ou de l'insuffisance de chaque principe constituant ?

a. Protéïdes. — *Excès* : Constipation, dyspepsie, selles sèches, dures et friables, enfant agité et irritable, éruptions ortiées et papuleuses, urines acides, mictions fréquentes, taches d'urate sur les langes. *Insuffisance* : Croissance arrêtée, enfant pâle, mou, faible, manque d'énergie.

b. Beurre. — *Excès* : Malaise après l'ingestion, diarrhée avec selles acides qui irritent les fesses et causent de l'eczéma. *Insuffisance* : Constipation, anémie, manque de force, plus tard mauvais développement des os, rachitisme.

c. Sucre. — *Excès* : Enfant grand, lourd, mou, pâle et anémique; le manque de graisse est souvent associé avec l'excès de sucre dans les spécialités alimentaires, et le rachitisme en résulte. *Insuffisance* : Enfant chétif et maigre, manque de chaleur corporelle et de vitalité.

d. Sels minéraux. — Importance des phosphates terreux pour la charpente cellulaire. L'excès de sels de chaux constipe.

La *destruction de la fraîcheur* de la nourriture, comme cela résulte d'une stérilisation prolongée et soignée, conduit au scorbut.

Il est à remarquer que le lait humain ne contient pas d'amidon ; on ne trouve pas de ferment diastasique dans le pancréas et les glandes sous-maxillaires avant deux mois. Il y en a un peu lors de la sortie des dents, mais la fonction n'est vraiment établie que vers un an.

On peut en conclure que le nourrisson est incapable de digérer l'amidon jusqu'à six mois, qu'à cette époque il ne peut en assimiler qu'une faible quantité ; il ne faut donc pas de farineux pendant les six premiers mois, et à peine pendant la première année. Quand la mère ne peut nourrir elle-même son enfant au sein, on peut avoir recours à une nourrice, au lait de vache humanisé ou modifié, à une alimentation artificielle spéciale. Cette dernière méthode est très mauvaise, toutes les spécialités alimentaires sont à rejeter; elles n'ont qu'un avantage, la stérilisation. Mais elles sont pauvres en graisse (principe essentiel), elles ne sont pas antiscorbutiques, elles contiennent trop de sucre et parfois des éléments étrangers (amidon, maltose, sucre de canne, etc.). L'auteur, influencé sans doute par le milieu, blâme l'emploi des nourrices et aborde l'utilisation du lait de vache.

Comparaison du lait humain et du lait de vache :

	Lait de femme.		Lait de vache.	
	gr.		gr.	
Eau......	870 à 880		870 à 880	
Protéides.	15	(albumine domine).	35	(presque tout caséine).
Graisse...	40		40	
Sucre.....	70		45	
Sels......	2		6	
Réaction..	Alcaline.		Acide.	

La matière azotée du lait de vache précipitée par le suc gastrique est moins aisément dissoute que celle du lait féminin. Elle est plus dure et plus ferme. En diluant ce lait avec de l'eau, le caillot devient plus fin. De même si on le dilue avec l'eau de gruau, l'eau de chaux, le petit-lait. Il suffit d'ajouter quelques gouttes d'acide acétique pour voir les précipités de la caséine dans ces dilutions.

Il ne faut pas oublier, pour les modifications du lait, que la matière albuminoïde est au moins deux fois plus abondante dans le lait de vache que dans celui de femme, que de plus cette matière est formée surtout de caséine, indigeste pour l'enfant et se précipitant dans l'estomac en gros caillots. L'albumine, partie plus digestive, y est cinq fois moins abondante, c'est le contraire dans le lait de femme. D'où il résulte que, pour diluer le lait de vache dans le but d'égaler les protéïdes du lait humain, il sera bon de rester en dessous plutôt qu'en dessus de 15 p. 1 000; chez les enfants faibles, il faudra même baisser la proportion à 10 ou 5 p. 1 000 de protéides.

Les globules de beurre sont plus petits dans le lait humain que dans le lait de vache, ce qui rend la digestion de la matière grasse de ce dernier plus pénible. Enfin le lait de vache contient moins de sucre et plus de sels que le lait de femme.

En résumé, il faut diluer le lait de vache au moins avec parties égales d'eau et parfois avec 2, 3, 4 parties d'eau. Le résultat de la dilution appauvrit le lait en beurre; il faut ajouter de la crème obtenue soit par dépôt, soit par séparation.

Le lait humanisé ainsi obtenu est pasteurisé à 70° pendant une demi-heure.

Ein Fall des Wasserkrebses, geheilt bei der Anwendung des roten Lichtes (Un cas de noma guéri par l'usage de la lumière rouge), par le Dr W.-O. Mostschan (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1905).

Chez un enfant de neuf ans, l'auteur a observé un noma portant sur la muqueuse gingivale et plus tard sur la face interne des joues. Une infiltration assez marquée s'étendait de tous les côtés. Sur la peau de la joue, il y avait une tache d'un bleu rougeâtre. Au bout de vingt jours, il se fit une perforation complète de la joue. Alors la maladie prit un caractère galopant. Au dix-neuvième jour de la maladie, on commença le traitement par la lumière rouge produite par une lampe électrique. Le traitement fut poursuivi jour et nuit. La lampe était à une distance de 25 centimètres.

On constata de rapides changements; déjà le troisième jour disparaissait la douleur; au bout de dix jours, il y avait des granulations sur une partie de la plaie, puis bientôt la cicatrisation se fit. Il ne resta plus qu'une cicatrice; l'augmentation de poids fut lente, mais progressive. Cette méthode a sur les autres l'avantage d'être indolore; l'auteur

rapproche son observation des bons résultats obtenus par le Dr Ssokoloff avec ce traitement chez une enfant de quatre ans.

Ueber das Blut der an Kakke leidenden Saüglinge und Erwachsenen (Sur le sang des nourrissons et adultes atteints de béribéri), par le Dr K. Takasu (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1905).

L'étude du sang de 38 nourrissons atteints en même temps que leur mère du béribéri a montré les résultats suivants :

1° Dans 15 cas, le chiffre d'hémoglobine était de 55 à 100 p. 100, en général au-dessus de 85 p. 100 ;

2° Le nombre des globules rouges était dans 21 cas de 2 830 000 à 4 800 000, en général au-dessus de 3 500 000 ;

3° Le chiffre des globules blancs était dans 20 cas de 8 500 à 34 000, en général au-dessus de 11 000 ;

4° Les modifications de coloration et de volume des érythrocytes étaient très manifestes ; les globules à noyaux étaient en plus ou moins grand nombre dans 19 cas aigus et graves. Rarement il y avait des formes de karyolyse, des formes radiées de Pappenheim, et souvent des ombres de Silbermann, mais pas de poikilocytes, pas de parasites ;

5° Le chiffre des lymphocytes était toujours relativement augmenté dans la plupart des cas chroniques et atténués. Dans 1 cas, leur chiffre était 8 fois; dans 4 cas, 4 fois; dans 15 cas, 2 fois aussi grand que celui des polynucléaires neutrophiles; dans la moitié des cas, leur nombre atteignait le double de celui des polynucléaires. Les éosinophiles diminuent un peu; dans deux tiers des cas, ils descendent au-dessous de 2 p. 100. Les myélocytes d'Ehrlich sont rares.

Chez l'adulte, le sang subit les mêmes modifications, mais plus nettes. Les globules nucléés ne se voient qu'au stade grave des cas aigus ; on trouve de légères modifications de l'hémoglobine, du nombre des globules rouges, et les différences de volume et de couleur des globules rouges. Si la maladie guérit, c'est cette dernière altération qui disparaît la première. L'augmentation des lymphocytes peu marquée ne se voit guère qu'à la convalescence.

Ueber Nierenentzündung im Saüglingsalter als Complication von Darmerkrankungen (Sur la néphrite du nourrisson compliquant les entérites), par le Dr James Pick (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1905).

C'est dans le choléra infantile que sont surtout fréquents ces accidents néphritiques, et sur 23 cas observés l'auteur ne compte que 2 guérisons. Il a étudié aussi la néphrite liée à des dyspepsies ou à des catarrhes intestinaux. Il faut de l'attention pour dépister cette néphrite. L'œdème est fréquent et peut aller à l'anasarque. Quant aux phénomènes urémiques, il est difficile de les dissocier d'avec le complexus lié aux troubles gastro-intestinaux. La néphrite peut survivre à l'entérite.

Die Rigasche Krankheit (La maladie de Riga), par le Dr Ernst Deutsch (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1904).

Chez un nourrisson, l'auteur a constaté une tumeur de 1cm,25 de long, 0cm,25 d'épaisseur et 0cm,75 de large, tumeur dure, bien circonscrite, recouverte d'un exsudat gris, située au niveau du frein de la langue et gênant la succion. A l'examen histologique, la tumeur montrait l'hypertrophie de la sous-muqueuse avec excroissances papillaires ; à la surface un épithélium cubique à plusieurs couches dont les superficielles étaient cornées. Cette tumeur pouvait, au point de vue histologique, être désignée sous le nom de papillome.

L'auteur conclut que la maladie de Riga consiste en un néoplasme bénin de cause mécanique, qui guérit par ablation. Les causes prédisposantes sont obscures ainsi que celles de la fréquence de cette affection en Italie. L'auteur nie l'existence d'une forme maligne; les troubles digestifs seraient la conséquence d'une affection concomitante.

Zur Wirkung der Fettdarreichung auf den Säuglingsstoffwechsel (Action de l'ingestion de matières grasses sur les échanges chez le nourrisson), par le Dr Walther Freund (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1905).

Les recherches de l'auteur montrent que l'ingestion de graisses (graisse du lait de vache, du lait de femme, d'huile de foie de morue) amène une meilleure résorption de phosphore et diminue l'excrétion phosphorée par les selles. Dans les selles, l'acide phosphorique se montre en combinaison avec la chaux, la magnésie, le fer, surtout avec la chaux. Si donc on étudie l'excrétion de la chaux, on voit qu'une partie se présente saponifiée. Dans une des recherches 43,8 p. 100, dans l'autre 31,4 p. 100 de la totalité des acides gras excrétés étaient combinés sous forme de savons à base calcaire ou magnésienne. Donc une partie de la chaux, au lieu d'être excrétée sous forme de phosphate de chaux, est saponifiée et par là échappe à l'union avec l'acide phosphorique.

Enfin on note une influence d'arrêt des graisses sur la résorption d'azote. Il y a donc sur l'azote et le phosphore une action opposée.

Drei Fälle von Pachymeningitis hæmorrhagica mit Hydrocephalus externus (Trois cas de pachyméningite hémorragique avec hydrocéphalie externe), par le Dr Fr. Göppert (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1905).

L'intérêt de ces 3 cas réside dans quelques particularités cliniques et dans la prompte action de la ponction lombaire.

Les deux premiers enfants avaient été élevés dans de mauvaises conditions hygiéniques, sans air ni lumière. Chez tous les deux, on avait remarqué une grosse tête, mais en rapport vraisemblablement avec le rachitisme, peut-être avec un peu d'hydrocéphalie. Rapidement le volume du crâne augmente, et on vit des convulsions. Les phénomènes de compression cérébrale cédaient à la ponction. Il y eut des accès successifs répondant à la production de foyers hémorragiques. Le liquide des ponctions était un peu teinté de sang. L'autopsie montrait dans un cas deux causes d'augmentation du volume du crâne, l'hydrocéphalie externe et les gros hématomes de la dure-mère.

Dans le second cas, les paroxysmes de compression cérébrale étaient brusquement amendés par la ponction lombaire, et l'amélioration continuait par la continuation de l'écoulement du liquide pendant quelques jours. Dans un de ces 3 cas, le traumatisme avait été grave; dans un autre, léger.

D'après l'auteur, il y a un premier stade où il se fait un épanchement séreux dans l'espace sous-dure-mérien avec une légère hémorragie. Ce stade dure quelques jours, puis il se fait un processus de compensation par extension de la boîte cranienne. Ensuite les hémorragies dominent. Alors la mort est le fait ou d'une hémorragie excessive, ou d'un hématome. Au début, le liquide de ponction est séreux ou séro-sanguinolent; plus tard, il est tout à fait sanglant.

Potomanie chez un enfant, par MM. Ch. Achard et L. Ramond (*Soc. méd. des Hôp.*, 12 mai 1905).

La polyurie essentielle peut s'observer dès la première enfance, à six mois, à dix-huit mois, etc. Elle peut être familiale et héréditaire, se

transmettant à plusieurs générations. Comme causes, on a relevé les traumatismes de la tête, les méningites, les lésions des centres nerveux, la dégénérescence et l'hystérie, l'hérédo-syphilis, les maladies gastro-intestinales et infectieuses, etc. La soif et la polyurie sont les traits dominants; on a fait prédominer tantôt la polydipsie et tantôt la polyurie.

Garçon de six ans et demi, conduit à l'hôpital Tenon le 22 mai 1904, parce qu'il boit et urine d'une façon exagérée. Parents alcooliques; la mère a eu, jusqu'à onze ans, de l'incontinence d'urine. Né a terme et bien portant jusqu'à quatre ans et demi, l'enfant commença ensuite à boire et à uriner beaucoup; ensuite son ventre grossit, et il aurait été ponctionné pour de l'ascite. Envoyé à l'école, il quitte les rangs pour boire aux fontaines et dans les ruisseaux. Il urinait sans cesse, parfois dans sa culotte.

L'enfant est petit ($1^{m},02$), sans stigmates cutanés, sans lésions viscérales appréciables. Soif inextinguible, boit souvent en une fois 1 litre de liquide; il absorbe en vingt-quatre heures de 5 litres et demi à 9 litres et demi. Il avale tout liquide qui lui tombe sous la main. Pas de dilatation de l'estomac. Urine très abondante, claire et pâle, sans sucre ni albumine, mictions tous les quarts d'heure; le volume des urines atteint 5 à 7 litres par vingt-quatre heures. Teint frais et rose, la peau n'est pas sèche, ni le corps émacié. L'enfant est vantard, menteur, phobique. L'action des régimes déchloruré et hyperchloruré, l'action des alcalins a été à peu près nulle. Le 17 octobre, on rationne les liquides (1 litre et demi par jour); bientôt l'enfant s'y accoutume, et la polyurie diminue en proportion. Le 28, on le laisse boire à sa soif, la polyurie reparaît. Donc la polydipsie n'est pas commandée par la polyurie. C'est un trouble psychique, une potomanie plutôt que la dipsomanie.

A case of congenital cohesion of the labia (Adhérence congénitale des grandes lèvres), par le Dr Gray Ward (*The Post-Graduate*, juin 1905).

Fille de quatre ans, apportée à la clinique par sa grand'mère, qui, à la naissance, avait remarqué l'occlusion de la fente vulvaire. Pas de processus inflammatoire, pas de difficulté de la miction. On voit en effet en dedans des grandes lèvres un diaphragme de tissu cutané ressemblant à la peau voisine. Juste au-dessous du clitoris, on voit une petite ouverture assez grande pour recevoir le bout d'une sonde. C'est par là que l'urine s'écoulait, le méat étant un peu au-dessous du niveau de cet orifice. On incise la membrane de ce point jusqu'à la fourchette, et on constate alors la présence d'un vagin normal avec l'hymen, le vestibule et l'urètre.

THÈSES ET BROCHURES

Des différents modes d'allaitement et de leurs résultats dans le Tarn-et-Garonne, par le Dr B. Péduran (*Thèse de Paris*, 14 juin 1905, 62 pages).

L'auteur étudie surtout les résultats des divers modes d'allaitement aux environs de Castelsarrasin. La mortalité pendant la première année dans l'arrondissement de Castelsarrasin et les communes de Montauban et Moissac dépasse 17 p. 100; cette mortalité est plus élevée dans les communes rurales et les bourgades que dans les villes.

Au sein maternel, on trouve un pourcentage de mortalité de 9,25; au sein mercenaire, le chiffre s'élève à 30; l'allaitement mixte donne 30,95 et le biberon 36,70. Les mois funestes sont : juillet, août, septembre, octobre. La gastro-entérite cause 47,22 p. 100 des décès de zéro à un an.

C'est entre zéro et trois mois que la mortalité est le plus élevée : 31,25 pour les enfants au sein, 68,75 pour ceux qui en sont privés. Les premiers seuls ont un développement normal (dentition et marche précoces).

Dans la région étudiée par M. Péduran, 59 p. 100 des enfants ont le sein de la mère pendant au moins six mois ; mais, parmi celles qui n'ont pas donné le sein, il y en a 74 p. 100 qui auraient pu le donner, si elles avaient été mieux dirigées.

Étude d'un type clinique de chorée aiguë mortelle, par le Dr E. Léauté (*Thèse de Paris*, 7 juin 1905, 94 pages).

Cette thèse, basée sur 15 observations, a été inspirée par le Dr Dupré. La mort rapide ou subite s'observe quelquefois dans la chorée, c'est un accident bien connu aujourd'hui. Les cas de chorée aiguë mortelle sont causés par des infections diverses et, dans un tiers des cas, par le rhumatisme. On peut faire, de ces cas graves, une forme clinique caractérisée par : 1° son étiologie infectieuse ; 2° l'existence de phénomènes infectieux tels que l'hyperthermie, la rapidité du pouls, des éruptions diverses survenant au moment de la mort ; 3° l'évolution rapidement mortelle de la maladie ; 4° l'existence très fréquente de graves lésions des tissus, en particulier du tissu cardiaque.

Traitement de l'invagination aiguë chez l'enfant du premier âge, par le Dr E. Fenouillière (*Thèse de Paris*, 7 juin 1905, 158 pages).

Dans cette thèse, où se trouvent résumées plus de 100 observations, l'auteur montre bien que l'invagination intestinale aiguë, chez l'enfant du premier âge, peut être diagnostiquée par le melæna, alors qu'il n'y a pas encore de tumeur ni symptôme d'occlusion. Ce diagnostic précoce permet le traitement hâtif. On pourra essayer la distension rectale d'eau, faite lentement et avec prudence ; elle doit être prolongée et peut être répétée. L'enfant sera endormi, la tête en bas ; on se servira d'un bock et d'une sonde de Nélaton portée aussi haut que possible ; fesses rapprochées pour éviter la sortie du liquide (eau salée à la température du corps) ; le bock ne sera pas élevé à plus de 1 mètre. Pas d'accidents dans les cas récents. Si la réduction ainsi entreprise dans les trente-six premières heures n'a pu être obtenue, on aura recours à la chirurgie. Le traitement chirurgical sera employé d'emblée pour les cas datant de plus de trente-six heures et et dans ceux, même récents, avec état général mauvais.

On a recours à la laparotomie suivie de désinvagination simple. Elle suffit dans les cas précoces. Quand la tumeur est irréductible, quand l'intestin est gangrené ou perforé, ou quand l'invagination date de plus de cinq jours, on fera la résection.

Transplantations tendineuses dans le traitement de la paralysie infantile du membre inférieur, par le Dr E. Auffret (*Thèse de Paris*, 14 juin 1905, 118 pages).

Cette thèse contient de nombreuses observations avec figures dans le texte. On traite beaucoup en Allemagne les pieds bots paralytiques par la transplantation tendineuse. Mais on ne connaît pas assez les résultats éloignés pour juger la méthode. La méthode des anastomoses musculo-tendineuses ne peut pas, même dans la paralysie limitée à un muscle, prétendre à une restauration fonctionnelle complète. La méthode des transplantations périostales serait préférable. Cette méthode est surtout indiquée dans les déviations latérales du pied ; le pied *valgus* se prête mieux que le *varus* à ce mode de traitement. En cas de paralysie du quadriceps, l'implantation des fléchisseurs sur la rotule peut rétablir un

certain degré d'extension de la jambe. Mais il faut faire une sélection des cas.

Quoiqu'il en soit, Hoffa, Lange, Vulpius, Codivilla ont pratiqué ces transplantations tendineuses dans des centaines de cas.

La tuberculose du tarse chez l'enfant, par le Dr J. Andrieu (*Thèse de Paris*, 7 juin 1905, 228 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Lannelongue, est très documentée ; elle ne comprend pas moins de 116 observations, avec figures dans le texte. Le maximum de fréquence de cette localisation est vers l'âge de quatre ans. L'ostéite du calcanéum est la plus fréquente. Quand l'ostéite se complique d'arthrite, c'est l'articulation la plus rapprochée qui est envahie. Les formes anatomo-cliniques habituelles sont au tarse : ostéites, ostéo-arthrites médio-tarsiennes, postéro-tarsiennes, tibio-tarsiennes. Il peut y avoir des formes diffuses ou complexes. Comme traitement, il faut préconiser la conservation à toutes les périodes. Mais il y a des cas où il faut intervenir ; s'il s'agit d'une ostéite du calcanéum menaçant les articulations voisines, on fera l'extirpation sous-périostée. S'il y a ostéo-arthrite, on essaiera l'ignipuncture, la tunellisation du tarse, le débridement large des fistules. Les méthodes sanglantes seront réservées aux cas suppurés et infectés, après échec des drainages larges et évidements partiels. Séjour au bord de la mer comme adjuvant.

Traitement des déviations du tibia rachitique, par le Dr A. Dupont (*Thèse de Paris*, 21 juin 1905, 64 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Lannelongue, contient 5 observations. L'auteur insiste sur l'utilité du traitement médical précoce, qui a une valeur préventive contre les déformations. On voit même, par le simple traitement hygiénique et médical, les déformations osseuses se dissiper.

Quand les déviations ne se redressent pas toutes seules, il faut leur appliquer le redressement manuel. Si elles résistent à ces manœuvres, ou si, n'ayant pas été traitées, elles persistent après six ans, il faut les réduire par l'ostéotomie ou l'ostéoclasie.

LIVRES

Die Serumkrankheit (La maladie du sérum), par les Drs von Pirquet et Schick (144 pages, Leipzig und Wien, 1905, Fr. Deuticke, éditeur. Prix : 4 marks 50).

Ce travail, écrit par des élèves du professeur Escherich, contient un grand nombre d'observations, de tracés, etc. Il envisage la question des accidents sériques sous toutes les faces : d'abord au point de vue clinique (incubation, fièvre, exanthème, gonflements ganglionnaires, leucopénie, arthropathies, œdème et albuminurie, etc.) ; ensuite il étudie les réinjections avec les réactions locales et générales qui peuvent les accompagner ; enfin il aborde la pathogénie de la maladie du sérum : action des précipitines et des anticorps, déductions en pathologie générale, etc. L'ouvrage se termine par une bibliographie des plus complètes.

Traité élémentaire de clinique médicale, par MM. Debove et Sallard (vol. de 1300 pages, Paris, 1906, Masson et Cie, éditeurs. Prix : 25 francs).

Dans ce bel ouvrage de sémiologie, élégamment cartonné, illustré de nombreuses figures, nous trouvons de nombreux chapitres qui intéressent la médecine infantile et que nous devons signaler à ce titre : méningite

tuberculeuse et autres variétés de méningite, hydrocéphalie, tumeurs cérébrales, scléroses du cerveau, poliomyélite antérieure aiguë, maladie de Little, maladie de Thomsen, paralysies radiculaires du plexus brachial, chorée, tétanie, rhinites infantiles, laryngite diphtérique, bronchite capillaire, bronchopneumonie, coqueluche, adénopathies bronchiques, muguet, stomatite ulcéreuse, angine diphtérique, choléra infantile, appendicite, vers intestinaux, péritonite tuberculeuse, infarctus des reins, myxœdème, rachitisme, fièvres éruptives, symphyse cardiaque, cyanose congénitale, maladies du sang, etc. L'ouvrage est des plus complets et sera des plus utiles à l'étudiant comme au médecin praticien.

Technique du traitement de la luxation congénitale de la hanche, par le Dr F. Calot (300 pages, Paris, 1905, Masson et Cie, éditeurs. Prix : 7 fr.).

Dans ce livre, orné de 206 figures dans le texte et cinq planches hors texte, M. Calot étudie d'abord le diagnostic et le pronostic de la luxation congénitale de la hanche. Puis il aborde le traitement : réduction, maintien de la réduction avec l'appareil plâtré. Dans une partie clinique, il étudie les luxations unilatérales, les luxations doubles, les luxations un peu spéciales coïncidant avec d'autres maladies, les reluxations antérieures et les reluxations postérieures.

Enfin, dans un appendice, il s'occupe des luxations demeurées irréductibles avec la technique habituelle : réduction par la simple dilatation sous-cutanée de la capsule fémorale, traitement palliatif.

Cet ouvrage fait partie d'un *Traité de technique opératoire* dont nous avons déjà analysé le premier volume intitulé *Technique du traitement de la coxalgie* (*Arch. de méd. des enfants*, 1904, page 573).

Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie (Alimentation, troubles alimentaires et hygiène alimentaire de l'enfant), par MM. Ad. Czerny et A. Keller (60 et 128 pages, Leipzig et Vienne, 1906, Franz Deuticke, éditeur. Prix de chaque fascicule : 4 marks 50).

Nous avons analysé différents fascicules de ce grand ouvrage d'hygiène infantile publié par le professeur Czerny et son élève Keller.

Dans cette nouvelle partie, nous trouvons un chapitre consacré à l'élevage des enfants débiles avec de nombreux graphiques ; ce chapitre termine le premier volume réservé à l'alimentation infantile. Puis viennent les troubles digestifs des nourrissons, résultant de l'alimentation dans ses divers modes. Un chapitre spécial est consacré à la maladie de Barlow. Il offre un grand intérêt. On ne peut qu'encourager MM. Czerny et Keller à poursuivre la rédaction de cette œuvre remarquable dont nous souhaitons le prompt achèvement.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 20 mars 1906. — Présidence de M. Comby.

M. Marfan a vu un enfant de six semaines présenter des *arthropathies suppurées dans la maladie de Parrot*. La pseudo-paralysie occupait les quatre membres. Le pus retiré des genoux était à polynucléaires sans aucun microbe. Guérison complète et rapide par les frictions mercurielles. Enfant allaité par sa mère.

M. Comby a vu un cas analogue (fluctuation au niveau de l'épaule); cette suppuration le fit hésiter sur le diagnostic. On voit que la méthode des frictions agit merveilleusement dans la syphilis héréditaire.

M. Marfan présente plusieurs enfants offrant des *taches blanches*, sans pigment, à la suite de la varicelle. Au début, la tache blanche est entourée d'une collerette foncée qui disparait ensuite. On peut, grâce à la persistance de ces *taches achromiques*, faire le diagnostic rétrospectif de la varicelle.

M. Lesné a étudié la *résistance globulaire chez l'enfant à l'état normal et au cours de la rougeole*. Cette résistance peut se modifier au moment des complications et donner des indications pour le pronostic.

Mme Nageotte parle de l'*éducation de la vessie chez les jeunes enfants*. On a le tort de solliciter trop souvent l'urination chez les bébés; on leur fait ainsi une vessie intolérante; il vaut mieux les laisser uriner dans leurs langes.

M. Guinon fait remarquer que cette pollakiurie des jeunes enfants est souvent héréditaire et d'origine nerveuse; cependant l'éducation peut jouer un rôle.

MM. Guinon et Bijon présentent une *fille de douze ans obèse à type masculin*. Cette enfant, sans hérédité similaire, a été normale jusqu'à neuf ans. Elle avait eu la diphtérie à sept ans (sérum et tubage); les parents attribuent son obésité à cette circonstance pathologique. Quoi qu'il en soit, elle est devenue énorme et a présenté des poils sur tout le corps; c'est une *fille à barbe*. On remarque un développement exagéré du clitoris. Pas de myxœdème, mais possibilité d'hermaphrodisme, ou masculinisation consécutive à une lésion ovarienne, etc.

MM. Roux et Josserand envoient un travail sur les relations entre l'*entéro-colite* et l'*adénoïdite*. Ils citent des observations d'enfants qui ont guéri de leur entéro-colite après l'extirpation des végétations adénoïdes. Ce rapport de causalité contre les rhino-pharyngites et les adénoïdites a été soutenu depuis longtemps déjà par M. Triboulet, M. Aviragnet, M. Gallois. Il repose sur des faits bien observés et de plus en plus nombreux.

NOUVELLES

Société protectrice de l'enfance. — Par suite de la démission de M. Gouraud, président, et de M. Blache, secrétaire général, qui ont été nommés honoraires, le conseil d'administration de la *Société protectrice de l'enfance* de Paris a nommé président M. le Dr Siredey et secrétaire général M. le Dr Gallois.

Hôpital d'enfants à Vérone. — Mme Zorzi, née Giulia Crenotti, a laissé, par testament, 400 000 lire pour l'Hôpital d'enfants de Vérone.

Goutte de lait de Ferrare. — La Congrégation de charité de Ferrare vient d'affecter une partie de ses ressources à la création d'une *Consultation de nourrissons avec distribution de lait* annexée à la section infantile de la Poliambulanza.

Le gérant :

P. BOUCHEZ.

4976-06. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

MÉMOIRES ORIGINAUX

XII

LE MALTOSAGE DES BOUILLIES DANS L'ALIMENTATION DU JEUNE ENFANT DYSPEPTIQUE

Par E. TERRIEN,
Chef de clinique de la Faculté à l'hôpital des Enfants-Malades.

On connaît bien aujourd'hui l'utilité du régime hydrocarboné chez les jeunes enfants atteints de troubles digestifs et qui digèrent mal le lait ; les farineux et le sucre forment naturellement la base de ce régime, qui, dans la pratique, peut être réalisé de trois manières : par le bouillon de légumes aux farines de Méry, par le babeurre et par la soupe de malt. Cependant ces divers types d'aliments hydrocarbonés ont eu une fortune inégale : tandis que les indications, la préparation et le mode d'emploi des deux premiers sont actuellement bien connus de tous, l'usage de la soupe de Malt ne s'est guère répandu en France, et l'on se borne en général à citer les rares travaux traitant de cette question.

C'est qu'en effet, malgré des avantages indéniables et très réels, le maltosage des bouillies est une opération essentiellement variable dans ses résultats et capable de faire subir à l'amidon les transformations les plus diverses, suivant la façon dont elle est conduite. Pour cette raison, sans doute, les insuccès étaient fréquents, et l'on se trouvait assez peu disposé à recommander ce mode d'alimentation.

Or je pense que la cause de ces insuccès, observés par moi-même au début de mes recherches, peut être presque constamment évitée : cette cause réside principalement, comme je l'ai indiqué ailleurs (1), dans les produits de saccha-

(1) E. Terrien, Un procédé d'application de l'amylase à l'alimentation du nourrisson (*Société de Biologie*, séance du 4 nov. 1905).

rification (maltose, malto-dextrines, dextrines), qui prennent presque toujours naissance au cours du maltosage. Pour l'éviter, il suffira de prendre certaines précautions en opérant dans des conditions toujours identiques, et de se conformer à la technique que j'ai fait connaître : *succès ou insuccès sont avant tout question de technique.*

Définition. — Par maltosage, on entend généralement l'ensemble des modifications observées dans l'empois d'amidon en présence de la diastase du malt, d'où le nom de bouillie diastasée donné au produit résultant de ces modifications.

Exposé général. — Il s'agit là, comme nous le verrons, d'une véritable digestion artificielle de l'amidon, de tous points comparable à sa digestion naturelle sous l'influence des sucs digestifs. Il devait donc, *a priori*, paraître extrêmement avantageux d'utiliser cette propriété de la diastase et de réaliser *in vitro* une digestion préalable des bouillies.

Ce fait servit de base à diverses tentatives de maltosage. Mais les produits obtenus alors peuvent être variés ; et, parmi ces transformations de l'amidon, certaines sont très avantageuses et les autres pleines d'inconvénients. Ce qu'il fallait pour faire de ces tentatives une méthode sûre, véritablement scientifique, ayant un but précis et donnant des résultats constants, c'était déterminer exactement les causes d'insuccès; c'était ensuite indiquer une technique fixe permettant de les éviter ; c'est ce que je me suis efforcé de faire.

Dans ces conditions, on peut dire qu'il s'agit en réalité d'un aliment nouveau obtenu par un procédé nouveau. Comme je le dirai plus loin, la formule de Keller et Gregor (1), reposant sur une conception toute différente du but indiqué par moi, aboutit aussi à une technique tout autre que celle-ci, et ne m'a pas paru facilement utilisable, en France du moins ; celle de MM. Sevestre et Demarque (2) aboutit également à la formation de quantités appréciables de maltose et de dextrines donnant la réaction violette ou rouge par la teinture d'iode.

(1) A. Keller, Malzsuppe, eine Nahrung für Magendarmkrank Saüglinge (*Deutsche med. Woch.*, 1898, n° 39). — Gregor, Zur Therapie der chronischen Ernährungsstörungen im Saüglinsalter (*Jahrb. f. Kinderh.*, 1898, t. XLVIII, p. 408).

(2) Demarque, L'alimentation par les féculents au cours des gastro-entérites (*Thèse de Paris*, 1904).

I. — De l'action diastasique en général.

Définition. — Sous le nom de ferments solubles, enzymes, zymases ou diastases, on entend tout un groupe de substances organiques actives, sécrétées par les cellules et capables de faciliter les réactions chimiques entre certains corps. L'amylase, encore appelée diastase, est un ferment soluble hydratant l'amidon, qu'il transforme en maltose et dextrines.

A. Rôle des diastases en biologie ; avantages du maltosage des bouillies. — 1° Les diastases ou enzymes jouent un *rôle de premier ordre dans l'assimilation des aliments* ; la plupart de ceux-ci, en effet, ne sont pas directement assimilables ; ils doivent, pour le devenir, subir d'abord l'action de certaines diastases qui vont les transformer. C'est ainsi que les aliments *albuminoïdes* (la viande, le blanc d'œuf, la caséine du lait), se transformeront d'abord en peptones, propeptones, etc., sous l'influence des enzymes contenus dans le suc gastrique et dans le suc pancréatique. De même l'*amidon*, pour être assimilé, devra d'abord subir dans l'intestin l'action des enzymes digestifs, qui le liquéfient et le transforment en maltose et glucose, aliment essentiellement assimilable.

2° Mais ces enzymes *se retrouvent ailleurs que dans les sucs digestifs* ; en dehors de la salive et du suc pancréatique, on rencontre encore l'amylase dans les graines de l'orge crues ou maltées, dans les bactéries, les moisissures, etc. Dans tous les cas, sa composition est la même et ses réactions biologiques sont identiques ; en un mot, l'amylase du malt agit sur l'amidon absolument de la même manière que l'amylase retirée de la salive ou du suc pancréatique : elle transforme l'amidon en hydrates de carbone directement assimilables par la cellule vivante.

Il existe donc une *analogie complète entre la digestion naturelle de l'amidon sous l'influence des sucs digestifs et la digestion artificielle provoquée par l'amylase du malt*. Dans le premier cas, avant d'être absorbé, l'amidon est successivement liquéfié, transformé en maltose, puis en glucose ; dans le second, il sera seulement liquéfié et transformé en maltose.

3° Ainsi les *avantages d'un maltosage préalable des bouillies* paraissent manifestes : lorsque le lait n'est pas toléré, il arrive souvent que l'emploi des farines rend de réels services ;

la difficulté consiste alors à en faire tolérer une quantité suffisante; pour rendre ce mode d'alimentation possible et véritablement pratique, il était nécessaire de faire subir à ces farines des modifications telles que, devenues particulièrement aptes à subir l'action des sucs digestifs, elles pussent être tolérées en quantités assez considérables. Or la diastase du malt réalise précisément ce désidératum.

Il devait donc, comme nous le disions, sembler très avantageux de pouvoir *in vitro* réaliser les deux premiers temps du cycle digestif naturel et d'obtenir de ce fait une bouillie partiellement digérée ; l'amylase du malt pourrait ainsi agir sur les bouillies de farines, comme dans d'autres cas la trypsine ou la pepsine sur la caséine de certains laits peptonisés (lait de Backhaus, etc.), et en faciliterait singulièrement la digestion naturelle. On aurait tort cependant de pousser trop loin la transformation de l'amidon par la diastase : cet amidon trop transformé en effet (c'est-à-dire saccharifié) serait souvent alors très mal toléré.

B. Leurs deux propriétés fondamentales. — L'amylase est douée de deux propriétés essentielles : elle liquéfie l'empois d'amidon et le saccharifie.

a) *Explication de ces termes* : liquéfaction et saccharification. — Le mot *liquéfaction* se définit de lui-même : il indique un changement dans la consistance de l'empois d'amidon, qui se fluidifie et devient liquide.

Par *saccharification*, au contraire, on désigne un ensemble de transformations plus complexes : au sens strict du mot, elle devrait indiquer seulement la transformation de l'amidon en sucre (dans la circonstance, en maltose). Mais, par extension, on désigne sous ce terme la formation de toute une série de corps prenant naissance aux dépens de l'amidon sous l'action de la diastase; tels sont le maltose et des variétés fort nombreuses de dextrines, les unes très voisines du maltose (malto-dextrines, érythro-dextrines), les autres au contraire très rapprochées de l'amidon. Le maltose ou les malto-dextrines avoisinantes seront le résultat d'une saccharification moins complète.

b) *Nature de ces transformations*. — Ces transformations successives de l'amidon peuvent être facilement mises en évidence par l'emploi de la teinture d'iode ; tandis qu'elle donne la réaction bleue caractéristique de l'amidon dans la

liquéfaction simple, elle donnera toute une gamme de nuances variées (violet, rouge, rose), avec les autres variétés de dextrines ; elle ne donne plus aucune réaction avec le maltose, qui, en revanche, réduit la liqueur de Fehling.

On s'est demandé en quoi consistaient ces diverses transformations de l'amidon : en ce qui concerne la *saccharification*, il semble s'agir, en somme, d'une hydratation de l'amidon, avec dédoublement consécutif en maltose et dextrines :

$$\underbrace{2C^{12}H^{20}O^{10}}_{\text{Amidon.}} + H^2O = \underbrace{C^{12}H^{22}O^{11}}_{\text{Maltose.}} + \underbrace{C^{12}H^{20}O^{10}}_{\text{Dextrine.}}$$

Quant au processus de la *liquéfaction* seule, il semble qu'il y ait là une simple *modification physique*, bien plus qu'une transformation chimique. A propos des différentes variétés de dextrines obtenues en certains cas, Duclaux (1) avait déjà émis l'hypothèse que ces différences étaient probablement liées à des variétés de structure des grains d'amidon, présentant ainsi une résistance différente aux agents physiques et chimiques. Quoi qu'il en soit, cette modification physique, comme nous le verrons, doit être regardée comme *particulièrement favorable à l'action ultérieure soit de la diastase, soit des sucs digestifs.*

c) *Ces deux propriétés peuvent être facilement mises en évidence.* — Pour démontrer ces deux propriétés, il suffit de soumettre quelque temps un empois d'amidon à une température de 50 à 70°, et d'y ajouter une infusion de malt préparée de certaine façon ; on ne tarde pas à observer alors les deux modifications suivantes : l'empois se fluidifie et l'analyse y révèle l'apparition, en proportion variable, des différents produits de saccharification, c'est-à-dire de maltose et de dextrines variées.

d) *Ces deux propriétés paraissent indépendantes.* — On ne peut évidemment obtenir la saccharification de l'empois sans liquéfaction concomitante ; mais l'inverse est parfaitement réalisable. Pour y parvenir, il suffit de recourir à un artifice et d'utiliser certaine propriété commune à toutes les diastases ; au-dessus de 70°, les enzymes perdent, on le sait, toute activité. Au delà de cette température, le pouvoir saccharifiant de l'amylase a complètement disparu; mais son pouvoir

(1) Duclaux, Les théories de la saccharification (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1895, p. 170); Amidon, dextrine et maltose (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1895, p. 215).

liquéfiant n'est pas détruit, il s'exerce même dans les meilleures conditions aux environs de 80°. De cette manière, il devient donc facile d'obtenir la liquéfaction sans aucune saccharification.

Pour expliquer ce fait, on a émis l'hypothèse qu'il existerait en réalité dans la diastase du malt deux enzymes différents ; chacun d'eux aurait une température de destruction différente et une propriété distincte, l'un uniquement liquéfiant, l'autre à la fois liquéfiant et saccharifiant. Cette conception, repoussée d'ailleurs par la majorité des auteurs (1), est néanmoins intéressante à rappeler, car elle met singulièrement en relief cette indépendance possible des deux actions du malt.

Quelle que soit en effet l'explication, la réalité du phénomène lui-même n'en est pas moins certaine : *il est possible de liquéfier l'empois sans le saccharifier.* Nous verrons plus loin que *c'est cette propriété spéciale que l'on doit mettre à profit* quand on utilise l'action de l'amylase pour l'alimentation des enfants par les bouillies de farines.

C. Modifications apportées par certaines influences. — Certaines causes peuvent influencer plus ou moins ces deux propriétés fondamentales de la diastase; parmi elles, il y a lieu de considérer surtout : le degré de la température, la quantité et la qualité du malt, le milieu.

a) *Le degré de la température.* — Suivant la température à laquelle on fera agir la diastase, on pourra obtenir les résultats les plus différents : la diastase du malt ne manifeste guère son activité qu'entre les températures de 30 et 70°. Mais, même entre ces deux limites extrêmes, on peut obtenir les dédoublements de l'amidon les plus variés.

Ainsi, en faisant agir la diastase à différentes températures, Kjeldahl (2) a obtenu les résultats suivants :

Température.	Pouvoir réducteur ou saccharifiant.
35°	30,5
54°	41,5
63°	42,0
66°,5	34,0
68°	29,0
70°	18,0

C'est-à-dire que le pouvoir saccharifiant, très accusé à 60°, diminue rapidement au-dessus de cette température.

(1) Effront, Les enzymes et leurs applications, Carré et Naud, 1899.

(2) Kjeldahl, Recherches sur le ferment producteur du sucre (*Comptes rendus des travaux du laboratoire de Carlsberg*, 1879).

Mais, en fait de saccharification, il ne faut pas seulement considérer sa *quotité*, c'est-à-dire la quantité d'amidon transformé; il y a aussi sa *qualité*, c'est-à-dire le type de la saccharification. Celui-ci peut varier essentiellement avec la température du maltosage, si bien que les différents produits de saccharification indiqués ci-dessus peuvent alors figurer dans les proportions les plus variées. Le tableau suivant, dressé par Petit (1), fournit des renseignements précis :

TEMPÉRATURE.	MALTOSE p. 100.	DEXTRINES p. 100.	RAPPORT.
60°-61°	72,0	30,0	1 — 0,4
65°-66°	71,4	31,8	1 : 0,44
68°-69°	44,7	57,0	1 : 1,27
72°-73°	24,7	76,8	1 : 3,00

A côté du maltose et des dextrines libres, on peut encore, en saccharifiant dans certaines conditions, obtenir des combinaisons variables de ces deux produits; ce sont les *malto-dextrines* de types différents, qui se comportent autrement que chacun des deux produits précédents. D'après Petit, on obtient aux températures de 60°, 65°, 69°, les quantités suivantes de malto-dextrines :

Température.	Malto-dextrines p. 100.
60°	2,4
65°	6,6
69°	16,2

c'est-à-dire que, au-dessous de 50°, on ne forme guère que du maltose; au contraire, entre 55 et 62°, on constate déjà l'apparition des malto-dextrines, et celles-ci augmentent considérablement quand on dépasse cette température (Effront). Quelle est donc la température la plus favorable à l'action de la diastase? Elle dépend naturellement du résultat que l'on recherche.

Si l'on désire obtenir une *saccharification profonde*, c'est-à-dire beaucoup de maltose et très peu de dextrines, il y aura intérêt à choisir la température de 62 à 63° pendant une demi-heure, ou la température de 57° pendant deux heures. Veut-on une *saccharification entravée*, c'est-à-dire

(1) PETIT, La bière et l'industrie de la brasserie, Paris, 1896.

très peu de maltose et beaucoup de dextrines ? On opérera entre 60 et 75°, suivant la variété de dextrine qu'on désire obtenir. Au delà de 60°, en effet, le pouvoir saccharifiant s'exerce mal, et l'on voit se former surtout des dextrines; à partir de 75°, il ne s'exerce pour ainsi dire plus, et l'on peut dire qu'à cette température le pouvoir saccharifiant est détruit. La *liquéfaction*, au contraire, s'exerce encore; et, fait intéressant, ce sont même les températures qui donnent les moins bonnes saccharifications qui font la meilleure liquéfaction : à 80°, la liquéfaction est obtenue exclusivement, sans aucune saccharification.

b) *La diastase.* — Les résultats obtenus peuvent encore varier avec la quantité et la qualité de la diastase employée.

Quantite de diastase. — Les quantités de maltose formées dans un empois d'amidon sont, en effet, proportionnelles à la quantité de diastase employée et à la durée de son action. C'est ce qu'on appelle la loi de proportionnalité. Mais cette loi n'est exacte que lorsque la diastase se trouve en quantité très faible par rapport à l'amidon qu'on veut transformer.

Qualité de la diastase. — Il existe, suivant sa provenance, des différences très sensibles dans l'activité et dans le mode d'action de la diastase : la diastase des grains crus, par exemple, tout en possédant un pouvoir saccharifiant énergique, se montre presque inactive au point de vue de la liquéfaction. Quant à la diastase du malt, elle diffère encore essentiellement avec le procédé de maltage, c'est-à-dire avec la manière dont a été préparé le malt : suivant que la période de germination aura été plus ou moins longue, suivant que la température du touraillage aura été plus ou moins élevée, suivant aussi que le malt sera plus ou moins ancien. Et ces modifications dans l'action du malt sont assez sensibles pour qu'on les mette à profit dans l'industrie : pour la distillerie, par exemple, où l'on préfère les grains légers qui fournissent plus de diastase et partant une meilleure saccharification, le touraillage doit être effectué à basse température ; dans la brasserie, au contraire, où l'on ne recherche pas une saccharification aussi profonde, mais bien la formation d'une certaine quantité de dextrines, on utilise des malts touraillés à plus haute température. Mais celle-ci variera encore dans des limites importantes suivant le résultat cherché : le malt de Munich, par exemple, est touraillé à 103° environ, tandis

que dans le malt de Pilsen la température du touraillage ne dépasse guère 62 ou 63°.

c) *Le milieu.* — L'action diastasique peut subir quelques modifications encore suivant le milieu dans lequel agit l'enzyme; à ce point de vue, il faut envisager successivement la nature de l'amidon employé, la réaction acide ou alcaline du milieu, la présence de substances favorisantes ou empêchantes.

Nature de l'amidon. — Les différents amidons sont loin d'avoir une aptitude égale à subir la saccharification. Lintner (1) a observé que l'attaque des grains par la diastase varie beaucoup suivant l'origine de l'amidon; pour ne parler que des deux variétés le plus souvent utilisées, l'amidon de froment et celui du riz, voici les différences signalées :

	55°	60°	65°
Froment.........	62 p. 100.	91 p. 100.	94 p. 100.
Riz.............	9 p. 100.	19 p. 100.	81 p. 100.

Les chiffres précédents indiquent les quantités d'amidon saccharifiées à ces différentes températures.

La gélatinisation de l'amidon, c'est-à-dire sa transformation en empois, qui facilite singulièrement l'action de la diastase, ne fait pas disparaître les différences de résistance existant entre les divers amidons; c'est-à-dire qu'avec ces diverses variétés on obtiendra encore des empois qui se saccharifieront plus ou moins difficilement : empesée ou non, la quantité d'amidon qu'on peut transformer à une température donnée est en relation étroite avec la provenance de l'amidon (Effront).

Comme nous le dirons plus loin, et en dehors de toute autre considération, il y aurait donc déjà un avantage évident à utiliser de préférence telle ou telle variété d'amidon suivant qu'on veut *obtenir une saccharification plus ou moins complète.*

La réaction acide ou alcaline. — L'amylase est particulièrement sensible à l'action de certaines substances chimiques, comme les alcalis ou les acides. Il semble bien que de très faibles doses d'acide favorisent l'action de la diastase; voici à ce sujet les résultats obtenus par Effront :

(1) Lintner, Studien über Diastase (*Journ. f. prakt. Chem.*, 1886, p. 378).

ACIDE LACTIQUE (centigrammes).	POUVOIR SACCHARIFIANT		POUVOIR LIQUÉFIANT.
	après 1 heure à 30°.	après 1 heure à 55°.	
10	48	44	100
100	53	41	100
400	57	20	51

C'est-à-dire que les acides agissent de façons très diverses sur le pouvoir saccharifiant et sur le pouvoir liquéfiant, l'augmentation du premier ne se faisant qu'aux dépens du second. L'action des acides devra donc être considérée comme *nuisible dans tous les cas où l'on voudra rechercher surtout la liquéfaction*. Quant à l'action des alcalins, elle est encore plus néfaste, surtout en ce qui concerne le pouvoir liquéfiant : la soude caustique, à la dose de 2 milligrammes, produit déjà un résultat déplorable (Effront).

Substances favorisantes et substances empêchantes. — En dehors des acides et alcalis, de certains antiseptiques, substances nettement empêchantes du pouvoir liquéfiant, il faut citer l'asparagine comme favorisant l'action de la diastase (Effront). Mais cette action favorable ne s'exerce que sur le pouvoir saccharifiant.

II. — Son application dans la pratique.

Ainsi non seulement l'action de la diastase ne pourra s'exercer que dans certaines conditions, mais cette action elle-même pourra varier essentiellement suivant la manière dont on conduira le maltosage. Grâce à cette variabilité d'action, il devient possible d'obtenir, pour ainsi dire à volonté, les produits les plus différents : 1° soit une saccharification parfaite avec transformation de l'amidon en maltose ; 2° soit une saccharification entravée avec formation, en proportions variées, de maltose et de dextrines diverses prédominantes ; 3° soit une saccharification nulle avec simple liquéfaction de l'amidon, car la diastase peut encore liquéfier celui-ci, alors qu'elle ne peut plus le saccharifier.

Ces résultats seront obtenus de façon constante si l'on prend soin d'opérer toujours dans des conditions identiques ; ils seront au contraire très variables si l'on n'a pas cette précaution.

C'est sur ce principe que doivent être établis les différents procédés de maltosage des bouillies : il faut, pour *obtenir un produit toujours identique*, recourir à une technique toujours la même et dont tous les temps soient bien réglés ; il faut aussi, pour *se décider en faveur de telle ou telle méthode*, être d'abord exactement renseigné : 1° sur le mode de transformation qu'il est le plus avantageux de faire subir à l'amidon ; 2° sur la technique qui permet le mieux d'obtenir le résultat cherché.

I. Nécessité d'une technique constante. — De ce que nous venons de dire, il résulte qu'il pourra exister, en réalité, *autant de variétés de bouillies diastasées que de procédés de maltosage*. Pour s'en convaincre, il suffit de considérer quelles variétés de bières obtient le brasseur par l'emploi de substances toujours les mêmes, le malt et le houblon. A quoi tiennent ces différences? Un peu à la nature du malt employé et beaucoup à la manière dont on l'emploie, c'est-à-dire au procédé de maltosage. C'est en effet en variant le mode d'hydratation de l'amidon qu'on arrive à produire ces bières de types si différents ; leur qualité dépend surtout de la quantité et du type de malto-dextrines formées pendant la saccharification ; suivant qu'on recherche une bière forte ou une bière légère, une bière à forte atténuation et riche en alcool ou une bière à fermentation basse, les procédés de saccharification varieront essentiellement : dans le premier cas, on s'efforce de produire beaucoup de dextrines et, dans le second, beaucoup de maltose ; les malto-dextrines seront évitées dans la troisième variété, recherchées au contraire dans la dernière, etc. C'est ainsi que, *à chaque type de bière, correspond pour ainsi dire une technique spéciale*.

Ces considérations sont entièrement applicables au maltosage des bouillies destinées aux jeunes enfants ; or les diverses transformations que peut subir l'amidon par l'action de la diastase ne sont pas toutes également utiles : parmi elles, il en est d'avantageuses et d'autres qui sont nuisibles ; je dirai plus loin que la modification à rechercher, c'est la liquéfaction ; la modification à éviter, c'est la saccharification. Pour retirer du maltosage une action déterminée, il était donc nécessaire de recourir à une technique fixe ; c'est là une condition indispensable pour obtenir un produit toujours identique.

Cependant il ne semble pas que ce point très précis ait beaucoup préoccupé les auteurs qui se sont occupés de cette ques-

tion ; le degré de la température n'est généralement pas précisé, et la diastase agissant à des températures variées aboutit aussi à la formation de produits variables, comme si ces différents produits de transformation de l'amidon étaient également avantageux, quelle que fut leur nature et quelles que fussent leurs proportions.

II. Différents procédés de maltosage des bouillies. — On peut, à ce point de vue, diviser les procédés de maltosage en deux catégories : 1° le maltosage à température variable ; 2° le maltosage à température constante.

A. *Maltosage à température variable.* — C'est le procédé qui jusqu'ici, volontairement ou non, a été exclusivement employé.

1° *Soupe de malt de Keller.* — Le procédé de maltosage indiqué par Keller est le suivant : pour 1 litre de bouillie on ajoute à un mélange de lait et de farine (lait : un tiers de litre ; eau, deux tiers ; farine : 50 grammes) 100 grammes d'extrait de malt *au moment de mettre sur le feu*, et l'on fait cuire quelques minutes en agitant tout le temps.

Keller a obtenu, dit-il, d'excellents résultats de cette formule ; ceux que j'ai observés, lorsque j'y eus recours, au contraire, furent assez peu encourageants : dans la moitié des cas au moins les enfants avaient de l'intolérance gastrique, et surtout de la diarrhée. J'attribuais d'abord ces insuccès soit à la nature des extraits de malt employés, soit à la très grande quantité de malt indiquée dans cette formule. J'essayai alors divers extraits de malt, allemand et suisse ; enfin je modifiai sans succès les quantités employées. C'est qu'en effet il y a, dans cette technique, une cause d'insuccès inhérente à la méthode elle-même : c'est l'impossibilité à peu près absolue d'obtenir ainsi un produit constant et bien défini : suivant la rapidité de la cuisson, la diastase attaquera l'amidon à des températures variées, c'est-à-dire que tous les produits de saccharification y pourront prendre naissance en proportion variable. De plus, certaines précautions, dont nous parlerons plus loin, sont complètement négligées : telle est la *cuisson préalable* de l'amidon, sans laquelle la diastase ne peut, pour ainsi dire, pas l'attaquer ; or on sait que, le plus souvent (surtout avec l'amidon du riz), celui-ci ne commence à se transformer en empois qu'à une température où précisément la diastase commence, elle, à perdre toute activité.

2° *Soupe de malt de Sevestre et de Demarque.* — Cette mé-

thode est une variante de la précédente : pour 1 litre du mélange de lait et d'eau, on ajoute 120 grammes de farine ordinaire et une cuillerée à café seulement de malt. Celui-ci n'est ajouté que lorsque la bouillie est faite et déjà refroidie entre 70 et 40°. Elle diffère donc de la formule de Keller par les points suivants : la quantité de farine y est beaucoup plus considérable (beaucoup trop à notre avis); la quantité de malt y est moindre; enfin celui-ci n'est ajouté qu'après cuisson préalable de l'amidon, ce qui favorise singulièrement l'action de la diastase. Mais ce procédé a l'inconvénient de faire encore agir celle-ci *à température variable* et trop peu élevée (à partir de 70° et au-dessous, ou plus exactement entre 70 et 40°), donnant ainsi naissance à des produits de saccharification qui varieront suivant la rapidité du refroidissement, entre autres à des dextrines (érythro-dextrine, etc.) et malto-dextrines, qui réduisent la liqueur cupro-potassique et donnent la réaction rouge violet par la teinture d'iode.

B. *Maltosage à température constante.* — Dans les tentatives précédentes, on utilisait en bloc, pour ainsi dire, toutes les propriétés de la diastase, au hasard de la température à laquelle on opérait ; on obtenait bien une certaine liquéfaction, mais qu'on la recherchât ou non, on obtenait toujours aussi un degré plus ou moins prononcé de saccharification ; et celle-ci même était, suivant les cas, variable dans son type. La méthode suivante, au contraire, permet d'obtenir un produit toujours identique; elle permet de limiter à volonté l'action de la diastase et de mieux apprécier quel est dans cette action le résultat utile. Dans ce but, j'ai pratiqué le maltosage de diverses manières, de façon à obtenir successivement : des bouillies avec saccharification profonde, des bouillies avec saccharification entravée, des bouillies sans saccharification, mais avec liquéfation exclusive.

1° *Bouillie diastasée avec saccharification profonde.* — Au début de mes recherches, j'avais naturellement pensé que la digestion de l'amidon par l'enfant devait être d'autant plus facile que celui-ci aurait été plus profondément transformé par la diastase. Je cherchais donc à obtenir la meilleure saccharification possible, et voici à quelle technique j'avais eu recours : une bouillie de farines étant préparée (lait : un tiers; eau : deux tiers; farine : 80 grammes) et préalablement empesée, le maltosage était pratiqué de la manière suivante : dans un

premier temps, je liquéfiais l'empois par l'addition, à 80°, d'une petite quantité de malt, afin de faciliter l'action ultérieure d'une nouvelle dose de diastase ; puis, dans un deuxième temps, j'amenais cette bouillie à 55°, j'y ajoutais 20 grammes (1) de malt, et je maintenais rigoureusement à 55° pendant une heure et demie.

De cette manière, j'obtenais une bouillie profondément saccharifiée, dans laquelle la plus grande partie de l'amidon était transformée en maltose ; il restait cependant encore une partie de l'amidon non transformée (2) et des traces de malto-dextrines et d'érythro-dextrines. Or, à l'inverse de ce que je pensais, *ce furent les bouillies le mieux saccharifiées qui me donnèrent les moins bons résultats cliniques.*

2° *Bouillie diastasée avec saccharification entravée.* — Pensant qu'il y aurait peut-être avantage à provoquer une modification moins profonde, moins rapprochée du terme ultime de la digestion normale de l'amidon, je modifiais la technique de la façon suivante : la bouillie étant préparée et cuite comme ci-dessus, j'opérai le maltosage à la température fixe de 70° pendant une demi-heure. Dans ces conditions, la saccharification se trouve entravée, et l'on n'obtenait que de faibles quantités de maltose avec une proportion notable de dextrines, soit environ une proportion de 25 du premier pour 75 des secondes (avec 16 p. 100 de malto-dextrines).

Cependant *les résultats ne furent pas très sensiblement meilleurs*, l'emploi de la bouillie ainsi préparée entraînant des vomissements et de la diarrhée dans plus de la moitié des cas.

3° *Bouillie diastasée avec liquéfaction exclusive* (sans saccharification). — Les bouillies saccharifiées n'ayant donné, en somme, que des résultats assez médiocres, je m'efforçai d'écarter complètement toute saccharification et d'obtenir une nouvelle modification de l'amidon, la liquéfaction exclusive. J'ai indiqué ailleurs (3) les détails de cette technique, et je n'y reviens pas.

Les conséquences de cette modification dans le mode de maltosage furent remarquables et immédiates : *dans presque*

(1) Les premiers temps, j'employais 50 grammes de malt pour 1 litre de bouillie; mais cette quantité n'apportait aucun avantage pour le maltosage, et elle avait l'inconvénient de provoquer souvent des vomissements.

(2) Théoriquement, on devrait, par cette action prolongée du malt sur l'amidon à 55°, obtenir une saccharification totale; mais, dans la pratique, ce résultat n'est jamais atteint et « les saccharifications faites dans les meilleures conditions ne fournissent que 80 de maltose pour 100 ». — EFFRONT, *Les enzymes*, p. 211.

(3) E. TERRIEN, *loc. cit.*

tous les cas, cette bouillie liquéfiée fut admirablement tolérée, et les insuccès si fréquents tout à l'heure devinrent véritablement exceptionnels.

III. Quel sera le procédé de choix ? — Ce qui précède permettrait déjà de répondre à cette question : les deux propriétés fondamentales de la diastase sont loin, en effet, d'offrir les mêmes avantages. Et, à l'inverse de ce qu'on pourrait croire, il n'y a que des inconvénients à rechercher une transformation, ou, si l'on préfère, une digestion artificielle trop complète de l'amidon. Toute saccharification aboutit à la formation de produits nuisibles ; la liquéfaction seule est utile ; ce qu'on pourrait traduire de la façon suivante : *ce qu'il faut rechercher, c'est la liquéfaction* ; *ce qu'il faut éviter, c'est la saccharification.*

1° *Explication de ces faits.* — Cette affirmation paraît, *a priori*, en contradiction avec ce que l'on sait de la digestion des sucres et de l'amidon ; mais la contradiction n'est qu'apparente ; et cette constatation, basée sur de nombreuses observations, peut être assez facilement expliquée.

a) La contradiction semble résider dans le fait suivant : les différents sucres, comme l'amidon d'ailleurs, doivent, on le sait, être tout d'abord transformés en maltose, puis en glucose dans l'intestin ; ce n'est qu'à ce moment qu'ils peuvent être absorbés et assimilés. Aussi semble-t-il avantageux de donner l'amidon ainsi transformé ; et, dans mes premiers essais, avais-je recherché une saccharification profonde.

b) En réalité, l'ingestion d'une certaine quantité de sucres en nature (au moins pour quelques-uns) provoque la diarrhée.

Avec le *glucose pur*, ce phénomène a été noté bien des fois au cours de mes recherches sur la glycosurie alimentaire du nourrisson (1) ; si l'on introduit ainsi d'emblée dans le tube digestif de l'enfant une certaine quantité de glucose pur (c'est à dire de sucre tout transformé et prêt à être absorbé), cette absorption se fait mal, *surtout quand il existe déjà quelques troubles digestifs*, et l'on ne tarde pas le plus souvent à observer des accidents de deux sortes : des accidents tardifs, tels que l'apparition de troubles digestifs le lendemain ou le surlendemain de l'ingestion sucrée, comme si celle-ci avait réveillé une gastro-entérite, et des accidents immédiats carac-

(1) E. Terrien, La glycosurie alimentaire dans la gastro-entérite des nourrissons (*Congrès de médecine de Paris*, section de Pédiatrie, séance du 4 août 1900). — L'abaissement de la puissance fonctionnelle du foie dans la gastro-entérite des nourrissons (*Presse médicale*, 21 novembre 1900).

térisés par une diarrhée jaune extrêmement liquide survenant une ou deux heures seulement après l'ingestion.

Avec d'autres sucres voisins du glucose, les mêmes accidents sont à redouter : en ce qui concerne le *lactose*, on connaît ses effets laxatifs, même chez l'enfant bien portant, lorsqu'il est ajouté au lait de vache dans une certaine proportion ; dans le cas de troubles digestifs, cette action est bien plus nette encore ; et, si le babeurre donne parfois d'aussi bons résultats chez les enfants dyspeptiques, il est très probable que cela tient pour beaucoup à ce fait qu'une grande partie du lactose du lait a disparu pour se transformer en acide lactique. Mais l'expérience suivante m'a paru plus décisive ; alors que, à la recherche de la meilleure technique, je variais fréquemment soit les procédés de maltosage, soit la composition de la bouillie, j'utilisai un assez grand nombre de fois une bouillie préparée avec un petit lait obtenu sans fermentation ; le procédé de maltosage, les quantités de farines, etc., étaient les mêmes que dans la bouillie actuellement utilisée ; la seule différence résidait dans ce fait qu'il n'y avait ni beurre ni crème, mais en revanche que tous les sels et *tout le lactose* du lait étaient conservés. Dans presque tous les cas, il y eut de la diarrhée.

Enfin, lorsque, pour certains enfants, j'essayai plus récemment de modifier légèrement la composition de cette bouillie, comme je l'indiquerai plus loin (malt A), en utilisant du lait maigre obtenu par centrifugation, les troubles intestinaux, sans être constants, s'observèrent cependant plus fréquemment. Or, les quantités de farine, de sucre, le procédé de maltosage étaient identiques dans cette nouvelle bouillie et dans la bouillie diastasée ordinaire ; les différences portaient seulement sur les points suivants : dans la nouvelle bouillie (malt A), il n'y avait pas de beurre, mais il existait en revanche une quantité double de caséine et de lactose. Auquel de ces trois éléments fallait-il attribuer les troubles intestinaux ? L'absence de beurre, l'augmentation de la caséine ne pouvaient être incriminées, car, dans le babeurre, assez souvent bien supporté en pareil cas, on note cette absence de beurre, et la quantité de caséine y est souvent supérieure encore ; c'est donc vraisemblablement l'augmentation du lactose, ici encore, qui a été la cause des troubles digestifs.

Avec les *bouillies saccharifiées*, complètement ou non, j'ai constaté très fréquemment aussi des accidents digestifs de tous

points analogues à ceux signalés à la suite de l'ingestion de glucose : accidents immédiats et accidents tardifs. Il était donc logique de supposer que la cause était identique, que les troubles digestifs provenaient des produits sucrés (*maltose*) analogues au glucose formés pendant la saccharification. Mais l'existence des *dextrines* (surtout de certaines variétés de dextrines) joue également un rôle dans la détermination de ces accidents ; car la saccharification, modifiée de façon à diminuer la proportion de maltose, tout en augmentant celle des dextrines (saccharification entravée par maltosage à haute température) provoquait la diarrhée presque aussi fréquemment.

J'essayai alors de supprimer toute saccharification : non seulement la bouillie exclusivement liquéfiée fut très bien tolérée et digérée, non seulement la diarrhée ne s'observa pour ainsi dire plus jamais, mais, dans presque tous les cas, en vingt-quatre ou trente-six heures, les selles reprirent la coloration jaune et la consistance des selles normales. De ce fait, il résultait que le maltosage des bouillies avait une utilité incontestable en dehors de toute saccharification ; que ces *produits de saccharification même doivent être complètement évités, puisqu'ils paraissent la cause des accidents souvent observés.*

Avec le *sucre ordinaire*, au contraire, il ne semble pas qu'on ait à redouter les troubles digestifs consécutifs à l'ingestion du glucose, du lactose ou des produits saccharifiés, même chez l'enfant atteint de troubles digestifs. D'une part, il est de notion courante que, chez l'enfant bien portant, le sucre ordinaire, à l'inverse du lactose, peut être ajouté au lait même en grande quantité sans provoquer pour ainsi dire jamais de diarrhée ; de l'autre, on sait quelle énorme quantité de sucre (90 grammes par litre) contient le babeurre, qui cependant est souvent bien toléré par les enfants dyspeptiques. Cependant, impressionné par les constatations précédentes, j'hésitai assez longtemps à ajouter même du sucre ordinaire à ma bouillie diastasée ; c'était une erreur : depuis que j'ai eu recours à cette addition, la bouillie, devenue une fois plus nutritive, a toujours été aussi bien supportée.

c) Comment expliquer ces faits ? Il semble que de ces faits une conclusion se dégage : c'est que *ce sont les sucres les plus rapprochés du terme ultime de leur transformation qui provoquent le plus facilement la diarrhée*, quand ils sont donnés d'emblée en assez grande quantité ; ainsi le glucose provoquera

plus souvent la diarrhée que le maltose et le lactose : ces deux derniers la provoqueront plus facilement que les dextrines (quand elles sont pures) ; et les dextrines plus facilement que le sucre ordinaire, qui, lui, ne la provoque pour ainsi dire jamais. Dans ces conditions, il devient facile de comprendre les inconvénients de la saccharification de l'amidon et les avantages d'une liquéfaction exclusive.

Il semble, en effet, que le double processus de transformation et d'absorption de l'amidon doive être simultané dans l'intestin ; si l'amidon y arrive tout transformé, l'absorption n'a pas le temps de s'opérer ; par suite des différences d'isotonie entre le sérum sanguin et la solution maltosée ingérée, la dialyse se produit rapidement ; et la bouillie saccharifiée agit alors dans l'intestin comme le ferait une solution saline concentrée. Et, si le sucre ordinaire ne provoque, pour ainsi dire, jamais la diarrhée, c'est probablement parce que, avant d'être absorbé, il doit lui aussi subir une transformation progressive pour arriver à son terme ultime, le glucose.

d) La liquéfaction exclusive de l'amidon évite, au contraire, tous ces inconvénients ; elle ne fait qu'amorcer, pour ainsi dire, la digestion de l'amidon, en le rendant plus apte à subir ensuite l'action des diastases et des sucs digestifs.

Cette *action favorisante de la liquéfaction est, du reste, utilisée dans l'industrie* chaque fois qu'il s'agit d'obtenir de la diastase un maximum d'action. Pour la fabrication du maltose, par exemple, c'est par une liquéfaction préalable de la masse à saccharifier qu'on permet à la diastase d'agir dans les conditions les plus favorables : dans ce but, on place l'amidon cuit (du maïs le plus souvent) dans un appareil muni d'un agitateur à palettes, et l'on fait agir sur cette bouillie une petite quantité de malt, à la température de 75°. L'expérience a montré, en effet, que dans ces conditions l'activité de la diastase s'exerce mieux, et que l'amidon se laisse ensuite plus facilement saccharifier, c'est-à-dire digérer.

C'est au même procédé encore que l'on a recours en distillerie : on liquéfie l'amidon avant de le saccharifier ; les moûts cuits à haute pression sont ensuite liquéfiés à 75 ou 80° avec une petite quantité de malt. Alors seulement on fait agir la diastase, qui, exerçant son activité dans les meilleures conditions, provoquera une saccharification parfaite.

De ces faits, il résulte que, pour ses applications indus-

trielles, « la valeur réelle de la diastase réside souvent dans son pouvoir liquéfiant » (Effront, p. 139). Autrement dit, la *liquéfaction de l'amidon est particulièrement avantageuse parce qu'elle le rend plus apte à subir l'action ultérieure de la diastase en vue d'une saccharification ou digestion complète.* Or on sait quelles analogies existent entre la diastase du malt et les enzymes digestifs au point de vue de leur action sur l'amidon : il était donc logique de penser que ce qui favorise l'action de l'une favorisera également celle des autres. C'est ce que l'expérience a, du reste, pleinement confirmé.

2° *Technique à suivre.* — J'ai indiqué ailleurs la technique qui permettra de réaliser ce double résultat : la liquéfaction sans saccharification (1) de l'amidon. Dans ce procédé, il y a deux choses à considérer : le procédé de maltosage et la composition de la bouillie.

a) *Le procédé de maltosage.* — Ce qu'il fallait pour produire exclusivement la liquéfaction, c'était provoquer une dissociation complète des propriétés de la diastase ; pour cela, il suffisait d'utiliser sa sensibilité si particulière à l'action des diverses températures, et d'arriver aux limites extrêmes de sa tolérance. Dans ces conditions, le pouvoir saccharifiant de la diastase disparaît, alors que subsiste encore son pouvoir liquéfiant ; bien mieux, celui-ci atteint alors son maximum d'activité. Or cette température-limite de dissociation des propriétés diastasiques varie entre 75 et 90° ; la température optima est 80°. C'est-à-dire que, pour obtenir la liquéfaction exclusive, il est nécessaire et il suffit d'opérer le maltosage à la température constante de 80° ; de plus, l'expérience nous a montré que les résultats sont meilleurs quand on extrait, au préalable, la diastase par infusion, la température de cette infusion devant rester constante entre 55 et 60°.

b) *La composition de la bouillie.* — Mais il ne suffit pas de donner les farines sous une forme particulièrement assimilable, il faut surtout les administrer dans une juste mesure. C'est-à-dire qu'il faut rechercher encore quelles parties du

(1) Le terme bouillie sans saccharification ne doit pas évidemment être regardé comme synonyme de bouillie sans sucre; cette bouillie contient, en effet, en dehors de toute saccharification de l'amidon : du *sucre ordinaire*, pour lequel la tolérance de l'intestin est parfaite; *un peu de lactose* provenant de la petite quantité de lait contenue dans la bouillie ; des *traces insignifiantes de malto-dextrines* ayant pris naissance dans l'infusion, en dehors de la bouillie, pendant l'extraction de la diastase.

lait elles doivent remplacer, et quelles quantités de farines on doit ajouter pour obtenir un aliment de valeur alimentaire à peu près équivalente à celle du lait. Examinons chacun des éléments qui entrent dans la composition de la bouillie diastasée et sa valeur alimentaire appréciée en calories.

Le malt. — Il est inutile et dangereux d'en augmenter la quantité ; la liquéfaction ne se fait pas mieux, et l'on observe souvent des accidents d'intolérance gastrique.

La farine et le sucre. — Les quantités de 70 à 80 grammes sont toujours suffisantes, et certains enfants âgés de plus d'un an ont fort bien prospéré avec cette seule proportion de farine ; des quantités plus élevées, d'ailleurs inutiles, sont habituellement assez mal tolérées au bout de quelques jours. D'autre part, comme nous le dirons plus loin, il y a intérêt à employer de préférence la crème de riz ; lorsque nous avons eu recours à la farine de froment, les résultats ont été sensiblement moins bons. Il est nécessaire enfin d'additionner ces bouillies de 50 grammes de sucre ordinaire ; à cause de l'absence de saccharification, elles seraient, en effet, tout à fait insipides au goût, et il vaut mieux associer deux aliments analogues, comme le sucre et la farine, que d'augmenter davantage la quantité de farines.

Quantité de lait. — La bouillie diastasée, avons-nous dit, est indiquée particulièrement chez les jeunes enfants qui tolèrent mal le lait ; il importe donc d'établir dans quelle mesure on doit supprimer celui-ci de la bouillie elle-même. Dans ce but, j'ai fait différents coupages de lait et j'ai obtenu ainsi : des bouillies sans lait ; des bouillies avec lait coupé aux deux tiers ; avec lait écrémé coupé au tiers ; avec parties égales d'eau et de lait ordinaire.

La bouillie sans lait avait pour but de supprimer complètement la caséine et le beurre ; elle fut réalisée de deux façons : soit avec du bouillon de légumes, soit avec du petit lait (obtenu par l'action de la présure et chauffage au bout d'une demi-heure). Dans les deux cas, les résultats furent mauvais : dans le premier, les enfants n'augmentaient pas ; dans le second, ils avaient fréquemment la diarrhée. Sans doute fallait-il, comme je le disais plus haut, voir la cause de celle-ci dans le lactose resté complètement dans le petit lait.

(1) E. TERRIEN, *loc. cit.*

La bouillie faite avec du lait ordinaire coupé de 2 parties d'eau pour 1 partie de lait est celle qui convient de beaucoup le mieux dans la majorité des cas. — Dans ces limites, les quantités de beurre et de caséine contenues dans la bouillie diastasée sont parfaitement tolérées ; d'autre part, la quantité de lactose y est minime ; aussi ne provoque-t-elle, pour ainsi dire, jamais de diarrhée.

La bouillie, préparée au lait écrémé (par centrifugation) coupé dans la proportion de 2 parties de lait pour 1 partie d'eau, ne contient plus de beurre, mais renferme, en revanche, une quantité double de caséine et de lactose. Pour cette raison sans doute, elle fut moins bien tolérée et surtout moins longtemps.

La bouillie préparée avec du lait coupé d'eau par moitié contenant un peu plus de beurre, de caséine et de lactose que la bouillie normale indiquée ci-dessus, renferme d'autre part moins de farine et de sucre. Elle peut avoir son utilité pour permettre le retour à l'alimentation lactée dans les cas où celle-ci serait difficilement acceptée tout d'abord, fait d'ailleurs exceptionnel lorsqu'on se conforme aux règles indiquées plus loin.

3° *Valeur alimentaire comparée de ces différents types:* — « La valeur d'une ration alimentaire doit s'exprimer, non pas en comptant sa teneur en telle ou telle substance, mais en additionnant le nombre de calories que ses divers composants peuvent dégager dans l'organisme (1). »

Voici, d'après Lapicque et Richet, quelle est la valeur calorimétrique des différents éléments nutritifs :

1 gramme de graisse dégage	9cal,8
1 — d'albumine —	4cal,1
1 — d'amidon —	4cal,1
1 — de glucose —	3cal,75 à 4cal,0 (2)

Il devient ainsi facile de comparer dans des tableaux d'ensemble la composition de ces diverses bouillies et leur richesse en calories :

(1) LAPICQUE et Ch. RICHET, *in* RICHET, *Diction. de physiol.*, article ALIMENTS, p. 330.

(2) Je ne parle pas à dessein de la valeur alimentaire de la diastase, car elle ne paraît pas assimilable (EFFRONT, p. 33).

	1re *variété.*		2e *variété* (malt A). Lait écrémé... 2 parties. Eau.......... 1 partie.		3e *variété.* Eau....... } āā Lait....... }	
Beurre.......	12 gr.	= $110^{cal},0$	4 gr.	= $37^{cal},0$	18 gr.	= $168^{cal},0$
Caséine......	11 —	} $651^{cal},9$	22 —	} $729^{cal},8$	16 —	} $563^{cal},6$
Lactose......	18 —		36 —		28 —	
Sucre........	50 —		40 —		40 —	
Crème de riz.	80 —		80 —		60 —	
Alb.	11 gr.		22 gr.		16 gr.	
Hydrates de carbone.	148 gr.		156 gr.		128 gr.	
		$761^{cal},9$		$766^{cal},8$		$731^{cal},6$

Or, le lait, d'après König (1), fait environ $746^{cal},5$ au litre; c'est-à-dire que, à très peu de chose près, ces diverses bouillies ont une valeur alimentaire à peu près équivalente à celle du lait. La deuxième cependant est parfois mal tolérée, sans doute à cause de l'excès de lactose, et j'ai dû en abandonner l'usage ; la première, au contraire, convenant à presque tous les cas, sera donnée habituellement ; la troisième, moins riche en hydrates de carbone et plus chargée en caséine et en beurre, aura pour but de préparer l'enfant à la reprise du régime lacté, lequel ne doit jamais être brusquement substitué aux bouillies diastasées.

IV. Précautions a observer. — Si on veut obtenir presque à coup sûr de bons résultats de ce procédé de maltosage, il est indispensable encore d'observer certaines précautions de détail, concernant le choix du malt, de la température, de la farine employée, le degré de cuisson de la bouillie.

1° *Le choix du malt.* — Et, tout d'abord, sous quelle forme faut-il employer le malt ? Sous forme de diastase pure, d'extrait de malt ou de malt brut? La diastase pure, isolée industriellement, est difficilement utilisable : son prix est élevé, et elle s'altère trop vite. Les extraits de malt ont une action inconstante : certains sont stérilisés et ne contiennent plus de diastase active ; les autres renferment, outre la diastase, de très fortes quantités de maltose et malto-dextrines ; ils coûtent très cher enfin, et les résultats que j'en ai obtenus ont toujours été très inférieurs à ceux que m'a donnés l'emploi du malt brut. Il est donc bien préférable d'employer ce dernier ; mais celui-ci doit réaliser deux conditions indispensables : il aura toujours la même *provenance* ; il devra toujours être *très frais*. La provenance du malt est un facteur important : il existe, en effet, différents procédés de maltage de l'orge. Or, suivant la

(1) König, *Chemie der menschlichen Nahrungs und Genuss Mittel*, 2e édition, Berlin, 1882.

durée de la période de germination, suivant la température du touraillage, on obtient des malts assez variables, et j'ai dit plus haut quelles différences existent, par exemple, à ce point de vue, entre le malt de Munich et le malt de Pilsen.

Mais surtout, fait plus important encore, le malt doit toujours être employé frais : la diastase, en effet, s'altère assez rapidement, et, après quelques jours ou quelques semaines, elle a perdu déjà une partie de son activité; si, dans ces conditions, on essaye d'opérer le maltosage des bouillies (comme cela nous est arrivé plusieurs fois quand nous manquions de malt frais), ce maltosage sera incomplet ou nul, et l'enfant recevra une bouillie simple ou mal diastasée : celle-ci est alors mal tolérée, et l'on observe le retour des troubles digestifs.

Pour toutes ces raisons, on éprouve parfois une certaine difficulté à se procurer de bon malt. Pour mes recherches, j'ai eu recours au malt d'Aurec, de la malterie Bouvard, que voulait bien me procurer le directeur d'une brasserie; il m'expédiait ce malt par petits paquets successifs, ce qui me permettait de l'avoir toujours frais.

Celui-ci, finement broyé et pulvérisé, pourra alors être utilisé de deux manières : directement ou sous forme d'infusion. On peut, en effet, ajouter directement à la bouillie cette poudre de malt fraîchement pulvérisée, en se conformant toutefois à la technique de maltosage que j'ai indiquée; cependant l'action est alors moins régulière et moins complète : des impuretés et les drèches du malt demeurent dans la bouillie. Aussi est-il de beaucoup préférable de procéder par infusion, qui permet d'extraire la diastase seule, c'est-à-dire le principe actif du malt. Cette extraction de la diastase n'est pas, en réalité, aussi facile qu'on l'a dit; elle dépend à la fois du broyage plus ou moins fin du malt et de la température de l'eau d'infusion. Les quantités de substances actives dissoutes dans un temps donné varieront avec la température de l'eau d'infusion, comme l'indique le tableau suivant :

A 45° maximum après........................	7 à 8 heures.
A 55° maximum après........................	3 —
A 60° à 65° maximum après..................	1/2 heure.
	(Effront.)

D'autre part, à 65°, la substance active se détruit à mesure qu'elle se dissout, si bien qu'on n'obtient alors qu'une infusion fortement atténuée. Lorsqu'on fait l'infusion du malt,

il faut donc se garder à la fois contre ces deux écueils : extraction insuffisante de la diastase et destruction si la température s'élève trop. On y parvient en se plaçant dans certaines conditions, et l'infusion faite entre 58 et 60° m'a semblé donner à ce point de vue les meilleurs résultats.

2° *Le choix de la farine.* — Le choix de la farine n'est pas indifférent, et il y a lieu d'en tenir compte tant au point de vue du maltosage qu'au point de vue de la valeur alimentaire de la bouillie. Suivant sa provenance, en effet, l'amidon subira de façon inégale l'action de l'amylase ; tandis que les amidons de pommes de terre ou de riz sont difficilement attaqués, les amidons d'orge ou de froment, au contraire, se saccharifient avec la plus grande facilité; « la gélatinisation elle-même ne fait pas disparaître la résistance particulière d'un amidon vis-à-vis de la diastase (1) ». Une première conclusion se dégage de ce fait : si l'on veut éviter plus sûrement toute saccharification, il y a tout intérêt à employer la farine de riz plutôt que la farine de froment.

Au point de vue purement alimentaire, la crème de riz offre encore un autre avantage : elle réalise au mieux l'alimentation hydrocarbonée, puisque, d'après les analyses de König (2), la farine de riz (3) contient pour 100 parties :

Albumine	8,0
Graisse	0,9
Hydrates de carbone	70,0

La farine de froment, au contraire, qui contient beaucoup plus d'albumine, paraît aussi beaucoup moins bien tolérée : et les enfants qui reçurent des bouillies diastasées préparées à la farine de froment présentèrent assez souvent quelques troubles digestifs.

J'ajouterai que les grains présentent une acidité naturelle, dont il faudra tenir compte en certains cas; ces farines sont d'autant plus acides qu'elles sont plus anciennes. De cette légère acidité naturelle il résulte, en effet, que la bouillie supportera souvent mal l'ébullition et, à plus forte raison,

(1) Effront, *loc. cit.*, p. 153.

(2) König, *loc. cit.*

(3) Les amidons de riz de diverses provenances se comportent différemment avec la diastase à 80°. A ce point de vue, on peut les classer en deux catégories : « Dans l'une, on classe ceux qui, au moment de la liquéfaction, deviennent complètement incolores et transparents; dans l'autre, on range ceux qui conservent une teinte blanchâtre et donnent une liquéfaction opaque. » (Effront, p. 236.)

une stérilisation au-dessus de 100° : en pareil cas, il se produit une légère coagulation de la caséine du lait, comme il arrive quand on vient à faire bouillir du lait aigri. Pour éviter cet inconvénient, on pourrait, il est vrai, alcaliniser légèrement la bouillie avant de la faire bouillir ou de la stériliser ; c'est ce que j'ai tenté de faire ; malheureusement cette alcalinisation rend la bouillie assez indigeste pour provoquer souvent des vomissements. Aussi le mieux est-il d'employer des farines aussi fraîches que possible ; l'acidité alors est à peine marquée, et la précipitation de caséine qui se produit peut être considérée comme insignifiante.

3° *Nécessité d'une cuisson préalable.* — Une bonne cuisson préalable de la bouillie sera à ce point nécessaire que, on peut l'affirmer sans exagération, c'est d'elle que dépendra la réussite où la non-réussite du maltosage.

A l'état normal, en effet, l'amidon est difficilement attaquable par l'amylase : des substances intercellulaires, la membrane de cellulose qui enveloppe la cellule amylacée empêchent la diastase d'arriver au contact immédiat des granules d'amidon. Sous l'influence de la cuisson, au contraire, les substances intercellulaires sont dissoutes ; l'enveloppe celluleuse des cellules amylacées éclate, et les grains d'amidon sont mis en liberté ; l'amylase alors peut les attaquer directement. Cette absolue nécessité d'une forte cuisson préalable pouvait être prévue : on sait, en effet, quelle différence d'action présente la diastase suivant qu'on la fait agir sur l'amidon cru ou sur l'empois d'amidon. Cette action favorisante de la cuisson est, d'ailleurs, mise à profit dans l'industrie, où, soit pour la fabrication du maltose, soit dans la distillerie, le premier temps du maltosage est toujours une cuisson très complète ; le plus souvent même, celle-ci est pratiquée dans des appareils fermés où l'amidon est soumis, pendant une ou deux heures, à une pression de 3 ou 4 atmosphères.

L'expérience clinique, à cet égard, n'est pas moins démonstrative : faute d'une bonne cuisson préalable, l'amidon résiste aux diverses diastases, tant aux enzymes digestifs qu'à l'amylase du malt. En ce qui concerne les bouillies ordinaires, l'expérience déjà avait montré qu'elles étaient d'autant mieux tolérées qu'elles étaient plus cuites. Cette nécessité d'une forte cuisson préalable dans la préparation des bouillies diastasées me fut également démontrée dans

les circonstances suivantes : à plusieurs reprises, chez des nourrissons qui jusque-là progressaient normalement avec la bouillie diastasée, s'observaient de temps à autre des accidents d'intolérance digestive survenant en série et que je m'expliquais mal; c'étaient toujours en effet cinq à six enfants qui le même jour présentaient ces troubles digestifs. Il était donc logique de penser que, ce jour-là, une faute de technique avait dû être commise dans la préparation de la bouillie; cependant l'enquête la plus minutieuse ne relevait aucune faute ; la bouillie était toujours préparée de façon identique. M. Boudet cependant, interne du service, faisait cette constatation que les insuccès s'observaient presque exclusivement lorsque augmentait le nombre des enfants soumis à ce régime : tant que les bouillies n'étaient données qu'à trois ou quatre enfants, tout allait bien; lorsque ce régime était prescrit à quinze ou dix-huit nourrissons, les troubles digestifs apparaissaient souvent. La cause des insuccès devint alors facile à dépister : la durée de la période de cuisson était toujours la même (environ un quart d'heure), qu'il s'agît de 3 litres de bouillie ou de 18 litres. On fit cuire davantage, et ces accidents en séries disparurent.

III. — Résultats cliniques.

L'expérience clinique vient confirmer ce que j'ai dit plus haut des avantages qu'on peut retirer de l'emploi de la bouillie diastasée, à condition de recourir au « bon maltosage ».

Cette heureuse action de la bouillie diastasée est démontrée par deux ordres de faits : 1° son emploi a pu produire une amélioration manifeste chez de jeunes enfants qui périclitaient avec toute autre alimentation (1); 2° sa suppression, volontaire ou accidentelle, a pu dans certains cas ramener les troubles digestifs précédemment observés : tantôt lorsqu'on a essayé de revenir trop tôt à l'alimentation par le lait ou les bouillies ordinaires (non diastasées) ; tantôt enfin parce que, par défaut de cuisson ou par l'emploi d'un malt trop ancien, on n'avait en réalité pratiqué qu'un maltosage illusoire. Dans ces différents cas, quelle que fût la cause de cette suppression du

(1) E. Terrien, Présentation de nourrissons atteints de troubles digestifs graves et améliorés par l'emploi de la bouillie diastasée (*Bull. de la Soc. de pédiatrie*, séance de novembre 1905).

maltosage, le résultat fut identique : cette suppression fit reparaître les troubles digestifs qu'avait supprimés la bouillie diastasée.

A. J'ai publié ailleurs (1) les observations résumées des enfants qui furent soumis par moi au régime des bouillies diastasées pendant l'année 1905.

Dans une première période, du mois de février au mois d'août, toute d'essais et de tâtonnements, j'ai successivement modifié les procédés de maltosage et la composition des bouillies. Dans la deuxième, qui va du mois d'août au mois de janvier 1906, la technique suivie est, au contraire, constante, tant pour le procédé de maltosage qu'en ce qui concerne la composition de la bouillie : tous ces enfants sans exception reçurent la bouillie exclusivement liquéfiée (sans saccharification). Or, voici quels furent les résultats obtenus dans chacune de ces périodes :

Dans la première, j'essaie à tour de rôle des bouillies de compositions diverses, des procédés de maltosage variés : les insuccès sont fréquents et la diarrhée reparaît souvent :

1° Avec la bouillie diastasée préparée au bouillon de légumes : les enfants ont quelquefois la diarrhée (sans doute parce que, à ce moment, mes bouillies étaient saccharifiées), et, lorsqu'elle est bien tolérée, les enfants cessent très vite d'augmenter, sans doute parce que l'enfant ne peut se passer longtemps et complètement de caséine ou de beurre ;

2° Avec la bouillie diastasée préparée au petit lait : la diarrhée avec chute de poids fut extrêmement fréquente, sans doute à cause de l'excès de lactose qui y était contenu (ce petit-lait contenait encore, en effet, la totalité de la lactose) ;

3° Avec la bouillie diastasée préparée au lait maigre : les enfants n'augmentent guère mieux qu'avec la bouillie diastasée normale, et des phénomènes d'intolérance surviennent de temps en temps (diarrhée) ;

4° Avec la bouillie diastasée dont je modifiais la teneur en amidon : pour mettre moins de sucre, j'augmentai la quantité de farine ; ou bien je substituai la farine de froment à la crème de riz. Dans les deux cas, les résultats furent beaucoup moins bons : on observe alors surtout des vomissements ;

5° Bouillie diastasée avec saccharification complète (la

(1) E. Terrien, Tentatives et résultats d'alimentation par les bouillies diastasées ou maltosées (*Revue des mal. de l'enfance*, mars 1906).

composition de la bouillie était alors celle que j'ai indiquée plus haut) : il y eut quelques améliorations certaines, mais aussi des reprises de diarrhée soudaine sans aucune raison, une perte de poids subite et énorme, survenant peu de temps après l'ingestion de la bouillie ; cet accident rappelait tout à fait ce qu'on observe parfois quand on donne aux nourrissons du sirop de glucose pur, comme je l'ai fait dans un but expérimental (glycosurie alimentaire) ;

6° Bouillie diastasée à saccharification entravée : les résultats furent inconstants encore, souvent mauvais, avec le même genre d'accidents.

Dans la deuxième période, les enfants qui reçurent la bouillie diastasée exclusivement liquéfiée furent au nombre de 27 ; la plupart ont été suivis plusieurs semaines ou plusieurs mois, tous étaient atteints de troubles digestifs graves, et, pour un certain nombre, on avait essayé d'abord pendant quelques semaines les régimes habituels en pareil cas ; ce n'est que devant l'insuccès de ces régimes (lait Backhaus, babeurre, képhir, lait stérilisé coupé) qu'on eut recours à la bouillie diastasée exclusivement liquéfiée. Sur ces 27 enfants, 19 furent complètement améliorés : en vingt-quatre ou trente-six heures, *les selles* reprirent le caractère normal, et la courbe de *poids* remonta dans des proportions souvent considérables. Sur ces 27 cas, on note d'autre part 8 insuccès dus, en grande partie, à ce fait que cette bouillie diastasée était donnée à tout enfant qui tolérait mal le lait, sans tenir compte des contre-indications qui pouvaient exister : la connaissance des contre-indications, en effet, ne pouvait naître que de l'observation des insuccès. Ces 8 insuccès se décomposent de la façon suivante : 3 cas d'accidents pulmonaires coïncidant avec les troubles digestifs ; 1 cas d'infection cutanée ; 1 cas traité *in extremis* (bouillie donnée six jours avant la mort) ; 2 insuccès dus à ce fait qu'il y avait des accidents gastriques concomitants quand on commença l'emploi de la bouillie ; 1 insuccès enfin que n'explique aucune cause.

B. Conclusions. — Ainsi, les avantages de ce mode d'alimentation, dans certains cas, sont manifestes : sous son influence, les selles reprennent en vingt-quatre heures environ l'aspect des selles de nourrissons au sein, et le poids augmente régulièrement. Tous ces avantages, d'ailleurs, s'expliquent aisément : de par sa composition, cette bouillie diastasée, comme je

l'ai dit, possède une valeur alimentaire équivalente à celle du lait; et les petites quantités de beurre et de caséine qu'elle contient, trop faibles pour provoquer des troubles intestinaux, sont suffisantes pour assurer pendant plusieurs semaines (et même pendant quelques mois) le développement de l'enfant, qui pour se développer a besoin d'une certaine quantité d'azote. D'autre part, le maltosage, pratiqué dans ces conditions spéciales, facilite singulièrement la digestion et l'assimilation des farines, qui peuvent alors être administrées en quantités suffisantes, c'est-à-dire assez considérables pour suppléer à l'insuffisance des éléments du lait.

Enfin il apparaît nettement que le procédé de maltosage comme la composition de la bouillie ne sont pas indifférents. Dans cette seconde période, en effet, sauf les cas de complications extraintestinales, les échecs sont devenus aussi rares qu'ils étaient fréquents dans la première, et l'on peut dire que *la période des insuccès se termine avec la suppression de la saccharification*; en d'autres termes, les conditions d'un bon maltosage peuvent être résumées de la façon suivante : ce qu'il faut rechercher, c'est la liquéfaction de l'amidon ; ce qu'il faut éviter, c'est la saccharification.

IV. — Indications. — Mode d'emploi.

On aurait tort cependant, malgré ces résultats, de donner la bouillie diastasée dans tous les cas aux enfants atteints de troubles digestifs; il y a, à son emploi, des indications et des contre-indications.

1. **Indications.** — L'emploi de la bouillie diastasée est particulièrement indiqué dans tous les cas où se fait sentir le *besoin d'un aliment autre que le lait*. Ce mode d'alimentation apparaît ainsi comme un corollaire de ces deux principes aujourd'hui admis par la quasi-unanimité des pédiatres: d'une part, dans certains cas, l'enfant devient incapable de digérer le lait donné exclusivement; de l'autre, le nourrisson est apte à digérer les farineux beaucoup plus tôt qu'on ne le pensait.

A. Nécessité d'une alimentation hydrocarbonée dans certains cas. — Le lait ne doit plus être regardé comme l'aliment unique convenant à tous les nourrissons dans tous les cas : le lait, aliment normal de l'enfant bien portant, peut même, dans le cas de gastro-entérite aiguë, devenir un véritable

poison. Mais, dans bien d'autres cas encore, il est mal toléré; et cette intolérance pourra se manifester soit d'une manière évidente par des *troubles digestifs* apparents (selles fétides, alternatives de diarrhée et constipation, etc.), soit d'une façon larvée en quelque sorte par des *troubles de la nutrition*, dont la cause échappera souvent (pâleur, défaut d'accroissement, etc.).

Cette intolérance lactée s'observera particulièrement dans les dyspepsies graves avec gros ventre et dans les gastro-entérites chroniques, dans les dyspepsies par abus du lait observées souvent à l'époque du sevrage, les entéro-colites passées à l'état sub-aigu ou chronique, dans la période de convalescence des gastro-entérites aiguës. Cependant, dans ces cas, on ne peut prolonger la diète hydrique outre mesure; c'est-à-dire qu'entre ces deux extrêmes, l'eau pure ou la reprise du lait, s'impose la nécessité d'un régime préparatoire. En pareil cas, lorsqu'il n'est pas possible de recourir au lait de femme, ou si celui-ci est mal toléré, on se trouvera bien, lisons-nous ailleurs (1), de mettre l'enfant à un régime hydrocarboné. Celui-ci est par excellence le régime des nourrissons atteints de gastro-entérite chronique, de dyspepsie grave accompagnée d'atrophie, de tous ceux en un mot qui ne tolèrent pas le lait ou qui l'assimilent mal. On connaît l'influence exercée par l'introduction dans l'alimentation des hydrates de carbone en général et des farineux en particulier : d'une part, ils suppriment ou diminuent les putréfactions intestinales; de l'autre, ils produisent une véritable épargne des aliments azotés. C'est-à-dire que par leur seule présence ils rendent meilleure l'assimilation de l'albumine, ce dont témoigne la diminution de l'azoturie.

D'autre part, le nourrisson est apte à digérer les farineux beaucoup plus tôt qu'on ne le pensait. Heubner (2), en 1895, ayant donné à un enfant de sept mois atteint de troubles digestifs légers 18^{gr},50 de farine répartis en dix repas, constate que les selles ne contiennent pas trace d'amidon. De cette observation et de quelques autres analogues, cet auteur conclut que l'amidon est complètement utilisé par le nourris-

(1) E. TERRIEN, Précis d'alimentation des jeunes enfants (état normal, états pathologiques), p. 209, chez Steinheil, 1905.

(2) HEUBNER, Ueber die Ausnützung des Mehles in Därme junger Säuglinge (*Berlin. klin. Woch.*, 1895, et *Jahrb. f. Kinderh.*, 1898).

son, même très jeune. D'autres auteurs depuis ont reconnu l'exactitude de cette affirmation ; Czerny (1), Bordes (2) préconisent l'emploi des farineux dans le traitement des gastro-entérites. Enfin, lorsque Méry inaugura en 1903 le régime du bouillon de légumes aux farines, il ne l'appliqua d'abord qu'aux enfants âgés de plus de six mois ; depuis, il a été donné à des nourrissons beaucoup plus jeunes, et l'on peut affirmer qu'un enfant de quelques semaines peut recevoir sans inconvénients durant quelques jours le bouillon aux farines. La question semble donc aujourd'hui jugée ; dès les premiers mois, l'enfant paraît apte à digérer les farineux, au moins *de façon transitoire.*

Il semble même que leur emploi constitue le moyen le meilleur d'atteindre le moment du retour à l'alimentation lactée, en réalisant un véritable repos de l'épithélium intestinal (Heubner) ; à celui-ci sont surtout dévolues, en effet, deux fonctions : l'une de sécrétion qui s'exerce vis-à-vis des substances protéiques, l'autre d'absorption vis-à-vis des graisses ; dans la digestion des féculents, au contraire, l'épithélium intestinal n'aurait guère à intervenir.

B. COMMENT L'INSTITUER ? — Ces considérations doivent naturellement servir de guide dans le choix d'une alimentation hydrocarbonée. Celle-ci pourra être réalisée sous deux formes principales :

L'une *exclusivement hydrocarbonée*, obtenue par la suppression complète du lait ; telles étaient les décoctions de céréales, tel est surtout le bouillon de légumes de Méry, dont l'éloge n'est plus à faire, mais dont l'emploi aussi ne peut être que transitoire ; le bouillon végétal de Comby, etc. ;

L'autre, *mixte hydrocarbonée*, supprimant ou diminuant seulement certains éléments du lait, auquel on rend sa valeur nutritive par l'addition de substances hydrocarbonées. De ce nombre sont le babeurre et les bouillies diastasées. Alors que la reprise du lait n'est pas possible encore, la nécessité de substituer cette alimentation mixte hydrocarbonée à l'alimentation exclusivement hydrocarbonée se fait souvent sentir : la partie grasse du lait peut souvent être supprimée longtemps ; mais, pour les substances albuminoïdes, il n'en va pas

(1) CZERNY, Rapp. à la section médicale de la Société silésienne, 21 janvier et 4 février 1898 (*Annales de méd. et de chir. infant.*, 1898, p. 373).
(2) BORDES, *Gaz. des sciences médic. de Bordeaux*, 18 avril 1901.

de même: pour se développer, c'est-à-dire pour faire de la substance albuminoïde, l'enfant a besoin de recevoir, en effet, un aliment azoté; aussi la caséine doit-elle reparaître assez rapidement, en certaines proportions tout au moins, dans l'alimentation du jeune enfant.

C. Avantages respectifs de ces divers types d'aliments hydrocarbonés. — Le bouillon de légumes et le babeurre sont actuellement trop connus pour qu'il soit nécessaire d'en signaler les avantages. L'emploi de la bouillie maltosée, ou diastasée, au contraire, n'est guère répandu encore, et il semble de toute nécessité d'en bien préciser les indications et les avantages, en les comparant avec des aliments précédents.

1° Le *bouillon de légumes aux farines* de Méry, admirablement toléré par les plus jeunes enfants, donne les résultats les meilleurs lorsque la reprise du lait peut se faire assez rapidement. Mais sa faible valeur nutritive empêche d'en prolonger l'usage au delà de quelques jours; et si, comme il arrive parfois à la suite des gastro-entérites aiguës et toujours dans les dyspepsies chroniques graves, la reprise du lait doit être différée plus longtemps, le bouillon de légumes aux farines devient insuffisant. *A priori*, il semblerait alors logique, pour augmenter sa valeur nutritive, d'y ajouter une plus forte proportion de farine. Mais, dans la pratique, les choses ne vont pas ainsi : pour donner à cet aliment une valeur nutritive suffisante, il faudrait ajouter au bouillon des quantités considérables de farines et faire ainsi de véritables bouillies consistantes et épaisses; or on se heurte alors à une double difficulté : ou bien, — et c'est le cas le plus fréquent, — le nourrisson se refuse à prendre cette bouillie qui ne peut plus être administrée au biberon; ou bien, s'il l'accepte, il la digère mal.

En pareil cas, on se trouve donc dans la nécessité, si l'on veut prolonger la durée de ce régime dit préparatoire, de recourir à un autre type d'alimentation hydrocarbonée.

2° Le *babeurre* alors donne souvent d'excellents résultats; mais on peut dire qu'à l'heure actuelle et faute d'une technique fixe et régulière pour certains temps de sa préparation, ces résultats sont encore inconstants. A côté d'incontestables succès, il y a parfois des échecs retentissants; et il n'est pas exceptionnel de le voir provoquer le retour d'accidents intestinaux aigus. Dans cet aliment, certaines parties du lait sont absentes ou transformées : le beurre est éliminé

par le barattage, une partie du lacto sea donné naissance à de l'acide lactique; d'autre part, l'addition de sucre et de farines vient suppléer à l'absence de beurre et à la diminution du lactose. Mais aussi ces résultats ne sont obtenus que grâce à une fermentation particulière du lait précédant le barattage; or on sait combien il est particulièrement difficile de bien limiter le degré et l'action de cette fermentation; de là viennent sans doute l'irrégularité des résultats et les échecs parfois observés. Quoi qu'il en soit, on peut dire que le babeurre n'est pas encore l'aliment « de tout repos » qu'est le bouillon de légumes aux farines ; et son emploi est loin d'offrir actuellement la sécurité, l'innocuité absolue et constante de ce dernier.

3° La *bouillie diastasée*, au contraire, présente tous les avantages du babeurre et aucun de ses inconvénients. Comme le bouillon de légumes aux farines, elle peut être donnée en toute sécurité; administrée après celui-ci, elle permet de prolonger suffisamment le régime hydrocarboné; parfaitement tolérée, et de valeur nutritive très suffisante, comparable à celle du lait, elle peut sans inconvénient être donnée pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois. Pour toutes ces raisons, la bouillie maltosée peut être regardée, avec le bouillon de légumes aux farines (qui doit toujours en précéder l'emploi), comme réalisant l'aliment-type du régime préparatoire indiqué plus haut. Et, de fait, sa composition, son mode de préparation, sa digestibilité même expliquent suffisamment ces multiples avantages.

Par sa composition, la bouillie diastasée rappelle celle du lait; outre l'addition de substances hydrocarbonées, elle contient tous les éléments du lait non modifié; la quantité seule en a été diminuée dans les limites où l'intestin de l'enfant les peut encore tolérer.

Sa préparation, d'autre part, ne comporte nulle fermentation, mais seulement une action chimique qui peut être facilement limitée et « dosée ». Il en résulte un produit constant donnant des résultats constants, si l'on prend soin d'opérer dans des conditions toujours identiques.

Enfin sa digestibilité est manifeste : malgré la proportion relativement élevée de farines qu'elle contient, la bouillie diastasée est toujours très bien acceptée et digérée par le nourrisson. Il l'accepte parce que sa consistance liquide permet de

l'administrer au biberon, et il la prend si volontiers que très souvent on éprouve une véritable difficulté à lui faire ensuite accepter de nouveau le lait ; il la digère parce que l'amidon a subi, du fait de la diastase, une modification telle qu'il est devenu particulièrement apte à subir l'action des sucs digestifs.

II. **Contre-indications.** — En revanche, il faudra s'en abstenir dans un certain nombre de cas, même si les conditions précédentes se trouvaient réalisées. La bouillie diastasée est souvent mal supportée :

1° Dans les *infections* coïncidant parfois avec les troubles digestifs, que cette infection soit ou non accompagnée de fièvre ; telles sont la bronchopneumonie, la congestion pulmonaire, les abcès cutanés multiples ; il arrive en effet que la bouillie diastasée, bien tolérée jusque-là, cesse de l'être dès que survient une complication de ce genre. De même, il faudra s'en abstenir complètement pendant la période aiguë des gastro-entérites, pour n'y recourir que lorsque cette période aiguë sera passée ; le bouillon de légumes aux farines paraît alors beaucoup mieux supporté ;

2° Quand il y a des *phénomènes gastriques* accompagnant les troubles intestinaux : l'existence d'une intolérance gastrique, ou même la tendance aux vomissements, doit faire rejeter la bouillie diastasée, qui serait presque fatalement vomie et pourrait même parfois provoquer la diarrhée ; c'est-à-dire que, dans le cas de troubles gastro-intestinaux associés, il faudra d'abord par la diète hydrique, les lavages d'estomac, le bouillon de légumes, etc., obtenir la suppression complète des troubles stomacaux avant de donner à l'enfant la bouillie diastasée ;

3° Enfin chez les nourrissons *trop jeunes* : avant quatre mois, elle n'est pas toujours bien supportée, et il sera prudent de s'en abstenir. Il existe peut-être cependant un moyen de faire supporter cette bouillie par les très jeunes enfants : il consiste à la couper par moitié avec un mélange à parties égales de lait et d'eau sucrée : 80 p. 1 000. Ainsi coupée, la bouillie diastasée m'a paru bien supportée par quelques nourrissons très jeunes auxquels je l'ai donnée ; mais ces cas sont encore trop peu nombreux pour pouvoir en tirer des indications précises.

III. **Mode d'emploi.** — Pour éviter les insuccès, il faudra encore se conformer à certaines règles concernant les quan-

tités à donner, la durée de ce régime, la manière de l'établir ou de le supprimer.

1° Durée de ce régime. — Cette durée n'a rien de fixe ; on peut le donner plusieurs semaines ; à quelques enfants j'ai donné cette bouillie pendant trois mois. D'une façon générale, il y a tout intérêt à ne pas cesser trop tôt, le retour trop précoce au régime du lait pouvant faire reparaître les troubles observés primitivement. Lorsqu'on prolongera ainsi l'emploi de cette bouillie, il sera bon cependant d'établir une sorte de régime mixte, comme il est indiqué ci-dessous.

2° Quantités a donner. — Cette bouillie, de valeur alimentaire à peu près identique à celle du lait, se donnera aux mêmes doses, ou même en quantités un peu supérieures. Le mode d'administration sera le même, soit, en vingt-quatre heures, sept repas espacés de trois en trois heures.

La bouillie diastasée peut être donnée de deux manières, de façon à réaliser soit un régime exclusif, soit un régime mixte. On la donnera d'une manière exclusive pendant les premiers jours ou les premières semaines, lorsqu'on voudra remédier aux troubles digestifs indiqués plus haut ; lorsque, au contraire, on voudra en prolonger l'usage plus longtemps, il y aura intérêt à établir une sorte de régime mixte constitué partie par cette bouillie et partie par du lait ou des bouillies ordinaires, suivant l'âge de l'enfant. Dans les dyspepsies par abus du lait observées parfois à l'époque dite du sevrage, cette indication se pose souvent ; on pourra alors substituer la bouillie diastasée aux biberons de lait, et le régime alimentaire devient alors le suivant : deux bouillies ordinaires faites au lait pur et aux farines (non diastasées) et trois bouillies diastasées. Il est habituel de voir alors s'amender rapidement les différents troubles liés à cette forme particulière de dyspepsie.

3° Changement de régime. — Dans tous les cas, le changement de régime ne devra être que progressif ; qu'il s'agisse de recourir à la bouillie diastasée ou qu'on veuille la supprimer, cette substitution devra toujours être *graduelle.* L'emploi de la bouillie diastasée doit toujours faire suite à l'usage du bouillon de légumes ; lorsque celui-ci a été donné quelques jours, on remplace chaque jour un biberon de bouillon de légumes par un biberon de bouillie diastasée ; et, quand plus tard on voudra revenir au régime du lait, on

usera des mêmes précautions de manière à n'abandonner la bouillie diastasée que peu à peu.

4° Choix de divers types de bouillies diastasées. — Le procédé de maltosage restant celui que j'ai indiqué (c'est-à-dire limité à la liquéfaction exclusive), y a-t-il intérêt, dans certains cas, à varier la composition de la bouillie, à en créer en un mot des types différents ? C'est un point que j'avais essayé de résoudre, et dans ce but j'avais successivement employé divers types de bouillies; j'en ai rapporté ci-dessus la composition. Trois seulement méritent d'être retenus : la bouillie préparée au lait écrémé, la bouillie faite au lait coupé par moitié et la bouillie diastasée normale.

La première, dépourvue de beurre, mais plus riche en caséine, ne m'a paru jouir d'aucun avantage particulier; de plus, elle a été moins bien supportée, et j'ai renoncé à l'employer.

La seconde, renfermant les éléments du lait en proportion plus élevée et moins riche en substances hydrocarbonées, pourra servir de terme de passage pour revenir au régime du lait, quand ce passage présentera quelques difficultés; elle sera toujours une méthode d'exception. La troisième, au contraire, est applicable pour ainsi dire à tous les cas; c'est elle qui m'a toujours fourni les meilleurs résultats, et c'est à elle qu'on devra recourir lorsqu'on voudra instituer chez l'enfant le régime de la bouillie diastasée.

XIII

MYOCARDITE SIMULANT LE SYNDROME DE HUTINEL

(CIRRHOSE CARDIO-TUBERCULEUSE)

Par MM.

N. THOMESCO, Professeur de clinique infantile à la Faculté de Bucarest.

et

S. GRAÇOSKI, Chef de clinique infantile à la Faculté de Bucarest.

Dans le numéro 3 des *Archives*, nous avons communiqué l'observation d'un garçon âgé de quatorze ans du service de l'hôpital des Enfants de Bucarest, avec le diagnostic de symphyse tuberculeuse du péricarde et qui, malgré cela, ne réalisait d'aucune manière le tableau clinique de la cirrhose cardio-tuberculeuse.

Ce garçon, en effet, ne présentait à son entrée et durant son séjour dans le service qu'un énorme foie extrêmement douloureux, sur lequel il attirait continuellement notre attention, mais qui, dans l'espèce, n'était guère de nature à nous mettre sur la voie du diagnostic, bien au contraire. — En échange, le malade présentait du côté du cœur de la tachycardie, une tendance marquée à l'embryocardie et de la difficulté à sentir le choc de la pointe, tous signes qui, quoique silencieux, étaient autrement importants pour l'établissement du diagnostic, car, à l'aide de ces signes et de la réaction positive du séro-diagnostic d'*Arloing* et *Courmont*, et malgré l'absence de tout désordre de la circulation générale, nous avons porté le diagnostic mentionné plus haut. La réaction à la tuberculine, essayée quelques jours plus tard, sembla nous donner raison, et cela en l'absence d'aucun signe du côté des poumons ou d'autres organes, de nature à nous faire soupçonner la tuberculose.

La nécropsie confirma pleinement notre diagnostic. Il s'agissait, en effet, d'une symphyse totale du péricarde, qui faisait au cœur une carapace épaisse de 1 centimètre. Des tubercules s'y trouvaient parsemés. Le foie, par contre, tant macroscopiquement que microscopiquement, ne présentait

pas les lésions de la cirrhose. A cette occasion, nous avons signalé la fâcheuse coutume, adoptée par différents auteurs, de désigner le syndrome d'Hutinel sous le nom de cirrhose cardio-tuberculeuse, vu que nombre de malades, — et le nôtre se trouvait parmi ceux-ci, — tant au point de vue clinique qu'anatomo-pathologique, ne présentent rien qui justifie cette étiquette.

Il y a quelques semaines, entrait dans notre service un petit garçon de huit ans, dont l'observation est juste la contre-partie de la précédente, c'est-à-dire que, présentant au complet, pendant les derniers mois de sa vie, le syndrome d'*Hutinel*, la nécropsie montre, par contre, son péricarde indemne de toutes adhérences, de toute lésion tuberculeuse ; quant à son foie, il présentait les lésions banales du foie cirrhotique par stase dans le domaine des veines sus-hépatiques.

Nous allons rapporter, brièvement, son observation clinique ainsi que les lésions relevées par la nécropsie. Il s'agit d'un garçon âgé de huit ans, sur les antécédents duquel nous savons peu de chose. L'été précédent (1905), il aurait souffert d'une longue maladie que le médecin traitant aurait dit être la fièvre typhoïde. Il faut noter toutefois que ce détail fourni par le père de l'enfant, après la mort de celui-ci, a paru être controuvé par le séro-diagnostic de Widal, fait avec le sérum du sang prélevé à la nécropsie.

Vers le milieu de septembre de la même année, l'enfant commença à ressentir différents malaises : étourdissements, maux de tête, palpitations et essouflement, lorsqu'il se livrait à quelque travail ou participait aux jeux de ses camarades. L'état du petit malade continua à empirer; il avait de la dyspnée et dut s'aliter. Environ deux mois après, se sentant mieux, il quitte le lit. Bientôt après, pourtant, le ventre commença à grossir ; ensuite les jambes présentèrent un peu d'œdème, et une toux sèche et pénible s'installa. En même temps, il accusait des douleurs à l'hypocondre droit. Les parents, alors, se décidèrent à l'amener à l'hôpital.

A l'entrée, 21 décembre, l'enfant est très dyspnéique, ne peut pas garder le décubitus horizontal, est pris souvent de quintes de toux sèche et très fatigante qui l'épuise. Les lèvres, ainsi que les extrémités, sont cyanosées, les paupières œdématiées. En découvrant le petit malade, on voit le ventre très augmenté de volume, très distendu par du liquide

ascitique, avec circulation collatérale assez marquée, cicatrice ombilicale presque effacée. Membres inférieurs œdématiés. Par le palper, on perçoit le foie dépassant les fausses côtes d'un travers de main et sensible à la pression. La rate ne semble pas augmentée de volume.

L'examen des poumons fait entendre des râles de congestion aux deux bases. A la partie antérieure du lobe moyen droit, on trouve une zone de matité assez étendue, au niveau de laquelle on entend des râles humides, à caractères cavernuleux.

En examinant le cœur, où l'on croyait trouver la raison d'être de tout le cortège symptomatique, on ne perçoit aucun souffle, aucun bruit surajouté, aucun frottement. Matité précordiale accrue, choc de la pointe difficile à percevoir ; celle-ci ne semble pas se déplacer. On trouve, en même temps, de la tachycardie (120 pulsations à la minute) et de la tendance à l'embryocardie. Toute lésion valvulaire devant être écartée, la seule lésion qui aurait expliqué l'asystolie marquée et précoce du malade (début au mois de septembre) était la péricardite avec adhérences, la symphyse du péricarde. Celle-ci ne se révélait pourtant par aucun des signes habituels : rétraction systolique, expansion diastolique, roulis, ondulations précordiales. A part la difficulté de percevoir le choc de la pointe et la fixité de celle-ci, la péricardite paraissait être muette quant à ses signes locaux, chose qui n'est pas commune à la péricardite rhumatismale, quoique le fait puisse s'y rencontrer. Du reste, dans les antécédents du malade, on ne notait rien qui aurait pu faire soupçonner une attaque rhumatismale antérieure. Une autre particularité paraissait ne pas s'accorder avec l'hypothèse d'une péricardite rhumatismale, c'était le grand développement du ventre, qui ressemblait plutôt, avec sa circulation collatérale, à un ventre cirrhotique qu'à un ventre d'asystolique. — Une forme de péricardite pourtant pourrait expliquer le cortège symptomatique que nous avions devant nous.

Hutinel, en effet, avait montré que la péricardite tuberculeuse se signalait, précisément, par le manque complet de signes au niveau du cœur et qu'elle se traduisait par des signes ectopiques, notamment par des signes d'asystolie générale et plus particulièrement d'asystolie hépatique, laquelle pouvait même, parfois, prendre le pas sur les autres signes

d'asystolie, en sorte que, selon Marfan, le malade présentait le tableau symptomatologique de l'asystolique et du cirrhotique, en un mot le tableau clinique tel que le réalisait notre malade.

Une autre lésion, rencontrée au niveau du poumon droit, paraissait établir encore mieux cette hypothèse.

On se rappelle, en effet, que l'on avait noté un foyer de ramollissement à ce niveau. Quoique, dans la suite, les signes d'auscultation se soient modifiés (disparition des râles cavernuleux et présence seulement de râles ronflants et sibilants, avec persistance, toutefois, de la matité notée dès le début), on continua à considérer cette lésion comme étant de nature tuberculeuse et propre à indiquer la nature de la péricardite.

Ainsi, de par les signes négatifs du côté du cœur, de par la symptomatologie, qui réalisait au complet le syndrome d'Hutinel, de par l'installation et l'évolution rapides du cortège symptomatique, le diagnostic de symphyse tuberculeuse du péricarde s'imposait. L'état du malade, dans la suite, continue à empirer, et le malade succombe par suite des progrès de l'asystolie.

Autopsie. — En ouvrant la cavité abdominale, il s'en écoule une quantité d'environ 3 000 grammes d'un liquide citrin; lésion du côté du péritoine, des intestins et des ganglions mésentériques. Le foie, très volumineux, de coloration brunâtre, est d'une consistance bien plus ferme que normalement. Sa consistance très augmentée se perçoit aussi bien à la section, le foie criant sous le couteau; la surface de section présente l'aspect muscade; la surface de section paraît, en outre, traversée de zones de couleur rose pâle, jaunâtre. La rate paraît normale ; reins très congestionnés. En ouvrant la cavité thoracique, il s'écoule de chaque cavité pleurale une certaine quantité de liquide, ayant les mêmes caractères que le liquide ascitique. Sacs pleuraux libres de toutes adhérences. Les poumons, fortement congestionnés, de couleur brunâtre, de consistance augmentée, laissent s'écouler à la section une quantité notable de sang noir. Les coupes, pratiquées au niveau de la région antérieure du lobe moyen droit, ne laissent pas voir la moindre lésion tuberculeuse, à quelque période d'évolution que ce fût. On se rappelle que pendant la vie on avait diagnostiqué à ce niveau une lésion tuberculeuse avancée. Le poumon présentait à ce niveau une consistance encore plus

ferme que dans les parties voisines: De petites parcelles jetées à l'eau vont au fond. Ce foyer de splénisation explique la modification des signes d'auscultation que nous avons notés plus haut, tout en faisant persister la matité à ce niveau.

Le cœur est très augmenté de volume, comme étalé. Le sac péricardique ouvert est libre de toutes adhérences ; ses deux feuillets sont absolument polis ; il s'en écoule environ 75 grammes de liquide citrin. Les cavités droite et gauche sont dilatées. Le poids du cœur, sans aorte ni artère pulmonaire, est de 250 grammes au lieu de 90 — 100, poids normal à l'âge de huit ans ; le volume : 210 centimètres cubes au lieu de 94 ; par conséquent, hypertrophie et dilatation du cœur. Les parois du ventricule gauche sont plus épaisses ; en échange, celles du ventricule droit ne le paraissent pas (en raison, sans doute, de la dilatation concomitante). Valvules mitrales, sigmoïdes et tricuspides, absolument saines. Sur la paroi antérieure du ventricule gauche, sur une surface égale à environ deux pièces de 5 francs, à une distance de 2 centimètres de la mitrale et de la pointe, on voit sur l'endocarde et entre les colonnes charnues une formation gris brunâtre, à surface irrégulière et très adhérente à l'endocarde, s'en détachant avec une très grande difficulté (thrombus adhérent, efflorescences endocarditiques). A la coupe, le myocarde présente quelques petites zones blanc jaunâtre, qui tranchent sur la coloration sombre des parties avoisinantes.

Donc la nécropsie fut pour nous une grande surprise. Pas de symphyse tuberculeuse du péricarde, pas de lésions tuberculeuses, aux poumons non plus qu'ailleurs.

L'*examen histologique* du cœur nous présente l'endocarde excessivement épaissi au niveau du thrombus, avec vaisseaux de néoformation qui pénètrent, accompagnés d'expansions connectives plus ou moins adultes, dans le thrombus formé de fibrine, leucocytes et hématies, expansions qui avancent, en certains endroits, jusqu'au bord libre du thrombus. Cette organisation des thrombus explique leur adhérence intime à l'endocarde. Très fréquemment, de la partie profonde de l'endocarde, des traînées de cellules embryonnaires, des faisceaux de fibrilles et fibres connectives, plongent à l'intérieur du myocarde, entourant les fibres musculaires, élargissant les espaces connectifs et même dissociant et fragmentant ces fibres. Tout ce désordre s'arrête, pourtant, à une certaine dis-

tance de l'endocarde, à partir de laquelle le myocarde est normal. La plupart du temps, les fibres gardent leurs striations verticales et transversales. Sur certaines coupes, néanmoins, les noyaux ont disparu, et les cellules présentent une dégénérescence vacuolaire assez marquée et occupant d'assez grands territoires. Les sections pratiquées dans les muscles papillaires gauches présentent une altération remarquable de vacuolisation avec maximum au voisinage de l'endocarde épaissi. Les muscles du cœur droit présentent des altérations de petite importance.

L'*examen histologique du foie* nous montre les lésions suivantes : dilatation des veines sus-hépatiques et des capillaires qui y aboutissent et qui sont gorgés de sang; foyers d'apoplexie capillaire, épaississement du tissu conjonctif des veines sus-hépatiques, qui plonge à l'intérieur du lobule, morcelant les travées cellulaires, réduites de moitié et même complètement remplacées, dans nombre de lobules, par le tissu connectif.

Les *cellules hépatiques* présentent aussi une dégénérescence graisseuse marquée. Les espaces portes présentent une prolifération embryonnaire assez marquée. Bref, lésions du foie cirrhotique d'origine cardiaque. Ainsi donc, tant la nécropsie que l'examen histologique ont infirmé le diagnostic de symphyse péricardique tuberculeuse, posée pendant la vie du malade. En nul autre point, on ne trouva de lésion tuberculeuse.

Nous avons cru intéressant de rapporter cette observation, vu qu'elle se joint aux observations, encore peu nombreuses, qui démontrent que des états anatomo-pathologiques autres que la symphyse péricardique, surtout de nature tuberculeuse, réalisent le syndrome d'Hutinel.

On a noté, en effet, des compressions de la veine cave inférieure, par un exsudat, par une péritonite localisée au hile du foie, ou par un paquet ganglionnaire au même endroit, comprimant la veine cave, comme dans l'observation d'Imerwol. Nous venons rapporter à notre tour une observation dans laquelle, quoique la cause du syndrome se trouvât être au cœur, elle n'était pas pourtant réalisée par la symphyse péricardique tuberculeuse, reconnue surtout chez les enfants comme la cause presque exclusive du syndrome. Cette cause, dans notre observation, est représentée par la myocardite

scléreuse avec foyers de dégénérescence vacuolaire, suite de l'endocardite pariétale.

Nous n'avons pas pu remonter à la cause de cette endocardite ; mais probablement elle est due à la maladie dont a souffert le petit malade pendant l'été passé.

Les deux observations encadrant, pour ainsi dire, cet article, dont l'une nous montre la symphyse péricardique tuberculeuse presque absolument latente, ne se traduisant d'aucune manière par le syndrome clinique habituel, et l'autre, au contraire, dans laquelle le syndrome réalisé en son entier, se trouve être l'expression d'un état anatomique autre que la symphyse tuberculeuse péricardique, ébranlent l'individualité du syndrome anatomo-clinique d'Hutinel et montrent que, dans certains cas du moins, l'absence de ce syndrome n'autorise pas le clinicien à rejeter le diagnostic de symphyse tuberculeuse du péricarde (première observation) et que, par contre, la présence de ce même syndrome n'autorise pas davantage le clinicien à poser ce diagnostic (deuxième observation).

REVUE GÉNÉRALE

DÉCOCTIONS VÉGÉTALES

DANS L'ALIMENTATION INFANTILE

Dans une thèse que nous analysons plus loin, le Dr A. Kahan-Rayvide étudie l'alimentation par les décoctions végétales dans les gastro-infantiles. Déjà M. Comby, qui a inspiré cette thèse, avait écrit sur cette question deux petits articles dans la *Presse Médicale* (29 juillet et 15 novembre 1905).

Chez les nourrissons bien portants, le lait est l'aliment idéal, qui ne saurait être remplacé avantageusement par aucun autre : lait de femme dans l'allaitement naturel, lait de vache pur ou modifié convenablement dans l'allaitement artificiel. Voilà la vérité pour l'immense majorité des enfants.

Mais, chez l'enfant débile ou malade, chez le prématuré ou le dyspeptique, il n'en est pas de même, et le problème de l'alimentation se complique. Les solutions qu'il comporte varient beaucoup suivant les cas, et les difficultés surgissent à chaque pas. Ainsi s'expliquent les innombrables produits alimentaires imaginés par les médecins et les industriels qui reçoivent leurs inspirations. Chacun de ces produits a joui tour à tour de la faveur des pédiatres, et il n'en est pas qui ne compte plus ou moins de partisans. C'est qu'en effet les enfants dyspeptiques ont chacun leur idiosyncrasie, et qu'il y a presque autant d'aliments ou de modes d'alimentation que de malades.

Au milieu de cette diversité d'aptitudes innées ou acquises, se dégagent cependant quelques notions applicables à tous.

Depuis longtemps déjà, on avait remarqué que les enfants qui souffraient de troubles digestifs (vomissements, diarrhée, gastro-entérite, athrepsie, etc.) toléraient mal le lait pur, au moins à la période aiguë de la maladie, et parfois après elle. On ne pouvait alimenter convenablement l'enfant, tant qu'il était atteint de gastro-entérite, et on éprouvait ensuite les plus grandes difficultés à le réalimenter. Outre la suspension de l'alimentation, à laquelle il fallait se résoudre de gré ou de force pendant des jours et des semaines, on avait à lutter beaucoup pour la reprise de l'alimentation.

Le lait n'était plus toléré, et on avait pris l'habitude de le remplacer tantôt par l'eau pure (*diète hydrique*), tantôt par une décoction végétale (eau panée, eau d'orge ou de riz, barley-water,

décoction blanche de Sydenham, etc.). Ces décoctions étaient données pures ou servaient à couper, à diluer le lait, devenu malheureusement indigeste.

Plus tard, on a perfectionné les procédés en cherchant ce qu'il pouvait y avoir de spécialement indigeste dans les composants du lait : caséine, beurre, etc. On s'est attaqué au pourcentage de la caséine et de la matière grasse, et l'on a préparé des laits modifiés, des laits maternisés, des laits écrémés. Les laits fermentés (képhir, babeurre), le lait peptonisé, le lait malté, le lait précipité par le ferment-lab (*Pegnin-milch* de von Dungern), ont été utilisés avec des succès variables dans toutes les formes de dyspepsie infantile. Ces divers modes d'appropriation du lait à la capacité digestive du nourrisson malade témoignent, par leur multiplicité, de l'inconstance de leurs effets. Ils ont tous donné des succès, et ils méritent de ne pas tomber dans l'oubli. Mais leur emploi prématuré peut être préjudiciable. Il faut ménager la transition entre la diète absolue ou relative et la reprise de l'alimentation normale. Ce qui fait échouer cette reprise de l'alimentation, c'est bien souvent la teneur en beurre ou en caséine du lait normal. L'enfant a perdu momentanément le pouvoir de digérer les graisses et les protéides d'origine animale.

Voilà la raison du succès des décoctions végétales, qui, employées seules ou additionnées de féculents, permettent, pendant un certain temps, de maintenir à flot le nourrisson, de le réhydrater, d'accroître son poids et ses forces. La décoction de céréales de M. Springer, le bouillon de légumes de M. Méry ont été recommandés pour cette alimentation de transition.

La décoction végétale formulée dans le même but par M. Comby a l'avantage d'une préparation simple et d'une utilisation facile, joint à celui d'une grande richesse en substances albuminoïdes et amylacées végétales. Si l'on y ajoute une farine et du sel marin, suivant l'usage, on peut assurer au nourrisson des repas substantiels d'une digestion facile. Enfin les enfants plus grands, ceux qui, après une dyspepsie rebelle ou des poussées d'entéro colite muco-membraneuse, ne sauraient assimiler les aliments ordinaires, peuvent être nourris avec cette décoction.

Pour l'obtenir, on fait bouillir trois heures dans 3 litres d'eau :

Blé	ãã 30 grammes ou 1 cuillerée à soupe.
Orge perlé	
Maïs concassé	
Haricots blancs secs	
Pois secs	
Lentilles	

Ajouter à la fin de la cuisson 20 grammes de chlorure de sodium. Passer ensuite ; il reste environ 1 litre qu'on ne gardera pas

pour le lendemain. L'enfant peut prendre une petite tasse de la décoction toutes les deux ou trois heures; ou bien on fait des bouillies avec 200 ou 300 grammes de décoction pour une cuillerée à café ou à soupe de farines de blé, orge, avoine, riz, etc L'analyse de la décoction faite par M. Nonnotte, interne en pharmacie, a donné pour 1 litre :

Densité	1020
Réaction	Acidité légère.
Eau	968gr,93
Extrait sec	34gr,271
Cendres	16gr,799
Albuminoïdes	7gr,55
Sucre hydrolysable	8gr,72
Acide chlorhydrique en NaCl	16gr,25
Acide phosphorique	0gr,025

Si, au lieu de légumes secs ordinaires, on emploie des haricots, pois et lentilles décortiqués, la proportion des albuminoïdes monte à près de 11 grammes par litre, et celle des amylacés à plus de 20 grammes. Quand on voudra une décoction riche, il faudra donc demander des légumes décortiqués. Quand on analyse la bouillie faite avec la farine de riz et la décoction, l'analyse donne par litre 16 grammes et demi de matières albuminoïdes et 68 grammes de matières amylacées. Avec cela on peut nourrir un enfant pendant des semaines.

Nous trouvons, dans la thèse de M. Kahan, 13 observations d'enfants entre six semaines et dix-sept mois, qui ont été alimentés avec profit par la décoction végétale : augmentation de poids, cessation des vomissements, de la diarrhée. Chez quelques-uns de ces enfants, on a pu observer quelquefois un œdème dû à la chloruration. Mais il suffisait de ne pas saler la décoction ou de la diluer pour remédier à ce léger inconvénient.

On peut donc admettre les conclusions de cette thèse.

La décoction végétale possède sur les fermentations de l'intestin au cours des gastro-entérites aiguës ou chroniques un pouvoir antiputride. Elle a un pouvoir de réhydratation important chez les enfants qui ont subi des pertes aqueuses considérables. Par ses sels, ses albumines végétales, et surtout ses matières hydrocarbonées, elle possède une grande valeur nutritive. Elle est indiquée dans la gastro-entérite aiguë infantile et dans les épisodes aigus des gastro-entérites chroniques. Mais son emploi n'est que provisoire.

On doit insister sur son utilité dans les entérites de la seconde enfance (entéro-colite muco-membraneuse), quand l'alimentation est rendue difficile par l'intolérance du tube digestif. Elle peut être donnée alors en potages variés ou en bouillies épaisses.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Morphologische und biologische Untersuchungen über die Darmbakterien des Saüglings (Recherches morphologiques et biologiques sur les bactéries intestinales du nourrisson), par le Dr Ernst Moro (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1905).

L'étude de la flore microbienne des selles d'un enfant normal nourri au sein montre comme bactéries constantes : le *B. bifidus communis*, et les bacilles portant une spore, le *B. coli commune* et le *B. lactis aerogenes*, le *B. acidophilus*, le *B. butyricus immobile* (bacille des phlegmons gazeux) et le streptocoque intestinal. Parmi les bactéries très fréquentes mais inconstantes, on peut citer : le staphylocoque blanc, les diplocoques intestinaux, le *B. putrificus coli*, le B. butyrique mobile (*Amylobacter* Gruber), le *B. mesentericus vulgatus*, le *B. exilis*, l'Actinomyces chromogène, les sarcines, le champignon du muguet et d'autres levures.

Parmi ces microbes, sont anaérobies les butyriques mobile et immobile, le *B. putrificus*. Sous le nom d'Acidophiles, il faut entendre non pas une seule espèce, mais un groupe de bactéries très voisines morphologiquement et biologiquement.

L'auteur étudie ensuite la distribution et le sort des bactéries normales de l'intestin du nourrisson. On voit que, tandis que dans l'estomac et le duodénum, qu'on y trouvât du mucus ou des résidus alimentaires, on constatait toujours la présence de plusieurs espèces bactériennes, on trouvait au contraire l'intestin grêle presque exempt de germes jusqu'à son extrémité inférieure. Au niveau de l'abouchement de l'iléon dans le cæcum, il y avait une forte augmentation du nombre des bactéries, qui, dans le cæcum, devenait énorme, de même que dans l'appendice, et qui augmentait encore dans tout le côlon.

Dans l'intestin grêle, on ne trouve que le *B. coli* et le *B. lactis aerogenes*. Dans le cæcum, tout à coup commence à végéter le *bifidus*, tandis que diminue le *coli*. Dans le côlon et le rectum domine le *bifidus*, qui y est presque en culture pure. Peut-être faut-il invoquer, pour exprimer la pauvreté en germes de l'intestin grêle, l'existence de l'entérokinase.

Le méconium forme dans l'intestin un bouchon qui favorise la végétation des microbes intestinaux spécifiques et empêche l'entrée d'autres microbes. Les bactéries qui pénètrent par l'anus sont des germes saprophytes répandus partout. La pénétration des germes peut se faire aussi par la bouche, malgré l'existence de l'entérokinase. La preuve a été donnée par Escherich, qui a vu le *B. coli* et le *B. lactis* dans un cas d'atrésie anale. L'auteur a vu le *B. acidophile* dans le lait de femme et sur les mamelons.

Ueber angeborene familiäre Hypoplasie des Kleinhirns (Sur l'hypoplasie congénitale du cervelet), par H. FRENKEL (Heiden) et L. LANGSTEIN (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1905).

Chez trois frères et sœur, âgés l'un de douze ans, l'autre de six ans, la troisième de quatre ans, on observait un tableau rappelant la maladie de Friedreich, mais en différant par quelques caractères :

Conservation ou même exagération des réflexes tendineux des membres ; absence de troubles marqués de la sensibilité cutanée, articulaire, musculaire, comme il en existe dans la maladie de Friedreich; absence de scoliose ainsi que du pied caractéristique de Friedreich; début dans la première enfance; état stationnaire avec tendance à l'amélioration à l'encontre de l'aggravation lente, mais progressive, des cas de maladie de Friedreich.

Au lit, il y a chez ces enfants à peine d'incoordination, même en pratiquant l'occlusion des yeux; à la marche, à peine de déviation de la ligne droite; marche possible sans aide. Il y avait une ataxie du tronc sans troubles marqués de la marche, ce qu'on ne voit pas dans l'ataxie de Friedreich. Chez la petite malade, on trouvait une combinaison d'ataxie du tronc et une incoordination produite par les troubles du sens de la position et du sens musculaire.

Ueber ausgebreiteten Hydrops ohne Albuminurie im Kindesalter (Sur l'anasarque sans albuminurie dans l'enfance), par le Dr W. STÖLTZNER (*Medizin. Klinik*, 1905).

Il s'agissait d'un enfant de treize mois qui présenta pendant six semaines des troubles gastro-intestinaux. Puis la diarrhée cessa, mais alors survint de l'anasarque portant surtout sur les paupières, le prépuce, le scrotum, les jambes, la paroi abdominale et le dos. Il y avait une notable ascite. L'urine était claire, non albumineuse. On conseilla de donner toutes les trois heures un mélange de lait et de crème d'avoine à parties égales. Déjà, au bout de deux jours, l'œdème et l'ascite diminuaient notablement. Il ne restait plus qu'un peu d'ascite, toujours avec une urine non albumineuse. A son tour, l'ascite disparut et l'enfant a guéri complètement.

Ces cas sont de la même catégorie que ceux où il y a albuminurie; mais on doit admettre la conservation des fonctions sécrétoires du rein malade; l'urine examinée peut être fournie par les régions saines. Dans ces cas, avec des capillaires malades, il peut y avoir intégrité relative du parenchyme.

Ueber Schultzimpfungen mit Diphterie heilserum (Sur les inoculations préventives avec le sérum diphtérique), par J. IBRAHIM (*Deutsche med. Woch.*, 1905).

Des injections prophylactiques de sérum curateur devraient être employées dans toutes les familles où il y a des cas de diphtérie, surtout chez les enfants au-dessous de dix ans, surtout dans les familles pauvres, où l'isolement est impossible. Dans les pensions, orphelinats, etc., partout où il y a accumulation de beaucoup d'enfants en un espace restreint, on devrait, lorsqu'il y a un cas de diphtérie, immuniser tous les malades et les enfants très jeunes au-dessous de douze ans.

La dose immunisante sera d'au moins 250 à 300 unités immunisantes; pour les malades atteints de scarlatine, coqueluche, surtout rougeole, il en faudra au moins 500. Pour les nourrissons, on emploiera les mêmes doses. Dans les établissements où on soigne les diphtériques ou les infections compliquées de diphtérie, il faut immuniser toutes les quatre ou

mieux toutes les trois semaines. Chez les morbilleux, il faut répéter l'injection tous les quinze jours.

Die interne Behandlung der angeborenen Pylorusstenose im Säuglingsalter (Le traitement interne de la sténose congénitale du pylore chez le nourrisson), par Ibrahim (*Münch. med. Woch.*, 1905).

Dans le vaste groupe des troubles digestifs du nourrisson, il y a un ensemble symptomatique bien défini, caractérisé par des vomissements tenaces, répétés, non bilieux, survenant dès les premiers jours ou les premières semaines de la vie, non modifiés par un allaitement conduit rationnellement. Il y a en même temps des retards dans les selles, lenteur de l'évacuation stomacale, souvent de l'hyperchlorhydrie. On voit des mouvements péristaltiques de l'estomac très manifestes, quelquefois une petite tumeur apparaître au pylore. Il s'agit d'une sténose pylorique avec forte hypertrophie musculaire, surtout de la couche circulaire. On a pu, par l'opération, guérir bon nombre de ces enfants (50 p. 100 de morts). Avec un cas à l'appui, l'auteur préconise le traitement interne. Ce traitement consiste à mettre l'enfant au sein; le lait est donné à très petites doses, pour ne pas détruire l'équilibre établi par la compensation. Ce n'est seulement que quand il n'y a plus de vomissements qu'on peut augmenter les doses, et on voit le poids s'accroître. Dans le cas relaté ici, on voit l'utilité des lavages stomacaux. On dut les suspendre quelques jours parce qu'on y trouvait un peu de sang. Alors les vomissements revinrent pour céder dès qu'on reprit les lavages.

Sarcome de l'amygdale droite chez un enfant de dix ans, généralisation, purpura, mort, par MM. Josias, Delille et Gy (*La Médecine moderne*, 21 juin 1905).

Les tumeurs malignes de l'amygdale ont été étudiées par MM. Moizard, Denis et Rabé dans les *Archives de médecine des enfants* (1904, page 449) d'après 12 observations. En voici une nouvelle :

Garçon de dix ans entré à l'hôpital Bretonneau le 13 mai 1905 ; sujet aux maux de gorge, ayant de grosses amygdales. En mars, augmentation notable de l'amygdale droite avec adénite angulo-maxillaire ; épistaxis, céphalalgie légère. Le 13 avril, amygdalotomie ; l'examen de la partie enlevée montre un sarcome. Huit jours après l'opération, hémorragie de l'amygdale. La tumeur récidive plus volumineuse avec hypertrophie des ganglions. Le 9 mars, vomissements marc de café.

Le 14 mai, on note 38°, une teinte subictérique, avec légère prostration ; poids : 38kg,300. Langue saburrale, gencives décolorées. Au niveau de la région amygdalienne droite, on note la présence d'une grosse tumeur faisant saillie entre les piliers et débordant sur le pilier antérieur; couleur rouge violacé; aspect irrégulier, consistance mollasse ; indolence, hémorragies au moindre contact. Adénopathie angulo-maxillaire volumineuse. Foie et rate augmentés de volume. Pouls 120. L'examen du sang donne 2 178 000 hématies, 13 600 leucocytes, dont 29,46 p. 100 polynucléaires et 68,69 p. 100 mononucléaires.

Taches purpuriques nombreuses aux membres inférieurs; plaques ecchymotiques au genou droit et au bras droit. Nodosité avec ecchymose au niveau de la région lombaire droite. Les 15, 16, 17 mars, vomissements et diarrhée, tendance aux épistaxis. Le 18, fièvre (39°,5), polyurie, tendance à la syncope, dyspnée, œdème de la glotte, trachéotomie, mort.

Un fragment de la tumeur a pu être prélevé. Au microscope, amas de

petites cellules rondes à gros noyau, minces travées de tissu conjonctif (sarcome globo-cellulaire).

L'orticaria nei prodromi della febbre tifoide (L'urticaire prodromique de la fièvre typhoïde), par le Dr BERTAZZOLI CARLO (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 11 juin 1905).

Garçon de 10 ans; le 25 mars, démangeaisons et ampoules cutanées. Les 26 et 27, aggravation. Le médecin constate l'urticaire disséminée sur toute la surface du corps. Pas de fièvre, langue saburrale, un peu de météorisme abdominal, gargouillement dans la fosse iliaque droite.

Le 28, l'état a empiré; les paupières sont gonflées comme dans l'anasarque albuminurique. On note 37°,8, de l'abattement, du mal de tête, qui persiste le lendemain; en même temps la fièvre augmente, la rate est grosse, les troubles intestinaux s'accusent. Le 31, même état.

Le 1er avril, plaques d'urticaire abondantes et très prurigineuses. Le 2, l'urticaire diminue. On prescrit les bains froids. Le 5, le mal de tête a disparu, la rate diminue. Les jours suivants, la fièvre tombe, et la convalescence commence. D'ailleurs la température n'a jamais été très forte, et sa courte durée laisse planer un doute sur le diagnostic de fièvre typhoïde; n'est-ce pas plutôt un cas de fièvre ortiée?

Su di un caso di emottisi in seguito a broncopolmonite morbillosa in un bambino (Hémoptysie à la suite de bronchopneumonie morbilleuse chez un enfant), par le Dr Emilio LEVY (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 11 juin 1905).

Garçon de trois ans et quatre mois, de parents sains. Bonne santé habituelle; légère bronchite l'année dernière.

Le 5 mars, toux, fièvre, éruption morbilleuse ayant débuté par la face pour s'étendre ensuite au reste du corps. Éruption disparue en trois jours, persistance de la fièvre et de la toux.

Le côté droit, à la base, se meut moins que le gauche; à ce niveau, il y a des râles, de la matité. Pouls fréquent (160), respiration 50, température 39°. On fait le diagnostic de bronchopneumonie compliquant la rougeole.

Le 16, après un accès de toux, l'enfant a craché du sang. Il est dyspnéique; les lèvres sont un peu cyanosées, les ailes du nez battent. A l'auscultation, souffle bronchique à droite, depuis l'épine de l'omoplate jusqu'à la base du poumon. On note 39°,2, 60 respirations, 160 pulsations. On prescrit 15 centigrammes d'ergotine, 25 de quinine, avec quelques gouttes de laudanum en lavement.

A cinq heures et demie de l'après-midi, après un autre accès de toux, l'enfant eut deux autres hémoptysies, sans être aussi abondantes que la première fois. Température 38°, 48 respirations, 130 pulsations.

Le 17 mars, pas d'hémoptysie, une selle noirâtre. Herpès labial; souffle bronchique à la base droite, râles sibilants et ronflants, râles bullaires.

Les jours suivants, amélioration.

Le 19, on montre la sœur de l'enfant, qui présente une éruption caractéristique de rougeole.

Le 22 mars, encore quelques signes à la base droite. Guérison complète.

Congenital obliteration of the bile ducts (Oblitération congénitale des voies biliaires), par le Dr J.-P. CROZER GRIFFITH (*Arch. of. Ped.*, avril 1905).

Garçon de dix jours, né à terme; évacuation du méconium à trois jours; à ce moment un peu d'infection du cordon qui tomba vers le huitième

jour. Ictère dès le troisième jour. En même temps, vomissements, constipation, anorexie. Les symptômes s'aggravent, et l'enfant est apporté à la section infantile de l'hôpital de l'Université de Pensylvanie, le 23 mai 1903. La peau et les muqueuses sont très jaunes, pouls faible et rapide, respiration accélérée. Vomissements incessants, constipation absolue, urine ictérique. Mort douze heures après. Peu de temps auparavant, œdème de tout le corps. Hypothermie, pouls entre 140 et 155, 42 respirations.

L'autopsie montre une sténose oblitérante complète du cholédoque à 6 millimètres au-dessous de l'ampoule de Vater. La bile ne pouvait passer de la vésicule dans l'intestin. Le cholédoque à ce niveau était dur et comme une corde roulant entre les doigts.

Au microscope, on trouve une légère dégénérescence graisseuse de quelques cellules hépatiques, avec exagération du tissu conjonctif autour des canaux biliaires. Les canaux biliaires intrahépatiques sont petits, et la plupart contiennent des grains de pigment biliaire. Au-dessous de l'obstacle, le cholédoque est perméable, et ses parois montrent une grande quantité de tissu fibreux.

L'oblitération congénitale des voies biliaires peut siéger en un point quelconque de ces voies; ces organes peuvent manquer en totalité ou en partie, ou n'être représentés que par un cordon fibreux. La vésicule biliaire peut être absente ou dilatée. Parfois les canaux semblent normaux dans leur siège et leur volume; mais il y a une oblitération complète en quelque point de leur trajet; les voies biliaires peuvent être dilatées au-dessus de l'obstruction. Les lésions peuvent affecter un ou tous les conduits principaux.

En général, le foie est augmenté de volume, dur, de couleur normale ou verdâtre, avec des lésions de cirrhose hypertrophique. Rate grosse. Si la maladie a duré quelque temps, le foie peut être atrophié. On peut invoquer parfois un trouble de développement. La maladie peut atteindre plusieurs membres de la même famille. Dans d'autres cas, il semble probable qu'une angiocholite a été le point de départ de l'oblitération, entraînant avec elle la cirrhose. Mais cette dernière peut être la conséquence de l'oblitération du cholédoque. Dans quelques cas, on peut admettre une inflammation de la muqueuse des conduits biliaires pendant la vie fœtale, inflammation rétrécissant graduellement leur calibre et se propageant à leurs parois. Cela peut se faire avant ou après la naissance. La syphilis peut en être la cause.

Le symptôme principal est l'ictère, qui se montre dès la naissance ou dans la première semaine, rarement plus tard. Toutefois, dans un cas de Köstlin (*Const. Jahr.*, III, 293), il n'apparut qu'à six mois. Cet ictère est foncé et persistant. Le deuxième symptôme caractéristique est la décoloration des selles. L'urine est nettement ictérique. Les vomissements peuvent se présenter, de même les hémorragies par l'ombilic et par d'autres voies. Amaigrissement rapide. Mort après convulsions ou dans le coma et le marasme, survenant après quelques semaines ou mois, parfois dans la première semaine.

Le diagnostic repose sur la persistance de l'ictère et des selles acholiques. Cependant il y a lieu de distinguer l'ictère simple des nouveau-nés, parfois durable et intense. La difficulté sera grande dans les cas d'ictère familial des nouveau-nés analogues à ceux que Thomson, Pearson et Arkwright ont rapportés.

Le pronostic est fatal et le traitement sans issue.

Alcuni casi di infezione purulenta da diplococco (Quelques cas d'infection purulente pneumococcique), par le Dr Guido Berghinz (*Riv. di clin. Ped.*, mai 1905).

1° *Pleurésie purulente diplococcique gauche, thrombo-vascularite méningée.* — Garçon de onze mois, observé le 5 mai 1904 ; malade depuis cinq jours, a d'abord de la fièvre, de la toux, une pneumonie ; puis matité absolue à gauche; on retire par la ponction 300 grammes de pus contenant le pneumocoque. Le 14 mai, convulsions générales, puis limitées au côté droit, mort. A l'autopsie, on trouve la pleurésie purulente gauche.

Les sinus sont normaux, mais l'artère méningée moyenne gauche est thrombosée dans toutes ses ramifications jusqu'au sillon longitudinal supérieur. L'artère droite est un peu thrombosée, mais moins. On trouve le diplocoque dans le thrombus.

2° *Bronchopneumonie, méningite cérébro-spinale purulente diplococcique.* — Fillette de un an observée le 27 août 1903 ; nourrie au sein, elle est malade depuis quinze jours (toux et fièvre). Matité à droite et en arrière.

Le 29, accès convulsif avec paresse transitoire du bras et de la jambe gauches. Le 1er septembre, convulsions répétées. Phénomènes de Trousseau et de Chvostek. Le 4, nouvelles convulsions. Le 7, état tétanique. Le 8, diarrhée et vomissements ; mort. A l'autopsie, bronchopneumonie droite, méningite cérébro-spinale suppurée avec exsudat jaune épais, surtout à la convexité. On a pu isoler le diplocoque de Weichselbaum-Jæger.

3° *Rhinite et otite chronique purulente diplococcique, pleuro-pneumonie bilatérale, péricardite fibrino-purulente diplococcique.* — Fille de deux mois et demi, observée le 18 août 1903. On trouve des pneumocoques dans la sécrétion purulente du nez ; une otite se déclare contenant les mêmes microbes. Le 18 octobre, fièvre et bronchopneumonie ; mort le 23. A l'autopsie, pleuro-pneumonie bilatérale, péricardite, rate grosse ; on trouve le pneumocoque dans tous les exsudats.

4° *Pleuro-pneumonie chronique, péricardite et péritonite purulentes diplococciques.* — Garçon de dix-huit mois, observé le 8 janvier 1901 ; bronchopneumonie ; opacité de la moitié gauche du thorax (rayons X). Mort le 20 mai. On a pensé à la tuberculose. A l'autopsie, péritonite purulente, adhérences pleurales, péricardite, poumon induré, ganglions caséeux du hile. Pneumocoques dans les exsudats.

5° *Polyarthrite purulente diplococcique.* — Nouveau-né de onze jours, pesant 3 800 grammes, a la fièvre et le muguet. Quelques râles, on soupçonne une bronchite. Mort le 17 août. A l'autopsie, bronchopneumonie limitée de la base droite avec exsudat purulent de la plèvre. Pus dans l'articulation sterno-claviculaire gauche, pus dans la hanche gauche, etc.

L'examen bactériologique de tous les exsudats montra le pneumocoque.

La fièvre ganglionnaire et la grippe à forme ganglionnaire, par le Dr A. Delcourt (*La pathologie infantile*, 15 février 1905).

1° Famille composée du père, de la mère, de quatre enfants ; en décembre, la servante a la grippe. Quelques jours après, les quatre enfants prennent le lit avec des symptômes de grippe abdominale. Deux d'entre eux (trois et huit ans) eurent, au deuxième jour, un gonflement des ganglions cervicaux avec raideur du cou, qui mit quinze jours à disparaître.

2° Famille composée de la grand'mère, du père, de la mère, de deux enfants. En décembre, le père a la grippe ; puis c'est le tour de la grand'mère ; les enfants (douze et quatorze ans) sont pris enfin. Le garçon, âgé de douze ans, présente le deuxième jour un gonflement

ganglionnaire cervical bilatéral très marqué avec raideur du cou; otite suppurée le sixième jour; végétations adénoïdes.

3° Famille composée du père, de la mère et de deux enfants. Le père a la grippe, qu'il communique aux enfants. Chez le plus jeune (douze mois), bronchite capillaire grave. Chez l'aîné (trois ans), somnolence pendant douze heures; le deuxième jour, gonflement très marqué et bilatéral des ganglions du cou. Durée quinze jours.

4° Garçon de cinq ans; son père a la grippe en janvier 1905; l'enfant présente une grippe à forme abdominale (40°) avec gonflement ganglionnaire cervical bilatéral et raideur du cou.

5° Fille de cinq ans; 39°,5 le soir du 1er novembre 1904; le lendemain, raideur du cou très marquée avec gonflement des ganglions cervicaux.

6° Fille de trois ans; le 10 décembre, 39°,2; le 19, raideur du cou; selles glaireuses. Le 3 janvier seulement, les ganglions cervicaux sont gonflés et douloureux à gauche. Guérison très lente.

7° Enfant de six ans; le 11 janvier 1905, gonflement des ganglions du cou; le 18, albuminurie; foie gros, rate palpable. Guérison.

M. Delcourt conclut : il existe chez l'enfant une forme de grippe s'accompagnant de symptômes gastro-intestinaux et d'un gonflement ganglionnaire; la marche de la maladie, les complications possibles sont absolument comparables à ce que l'on observe dans l'affection décrite, en France, sous le nom de fièvre ganglionnaire, et, en Allemagne, sous celui de Drüsenfieber.

Un cas d'exostoses ostéogéniques multiples, héréditaires et familiales, par MM. Teissier et Denéchau (*Soc. méd. des hôp.*, 7 juillet 1905).

Garçon de douze ans entré à l'hôpital pour un érysipèle de la face sans gravité. On trouve sur les membres des exostoses multiples, surtout au membre supérieur droit. A l'union du tiers supérieur avec le tiers moyen de l'humérus droit, tumeur du volume d'une grosse orange, irrégulière, mamelonnée, dure en tous ses points, reliée à l'os par un pédicule relativement mince, déviant les muscles et le paquet vasculo-nerveux; en arrière et au-dessus, deuxième tumeur de même consistance, du volume d'une petite noix. A l'union du tiers supérieur avec le tiers moyen de l'humérus gauche, autre tumeur comme une noix. A l'avant-bras gauche, petite saillie du volume d'un pois à la base des apophyses styloïdes du cubitus et du radius. Tuméfaction comme une amande à la face interne du condyle interne du fémur droit. Autres tumeurs au fémur gauche, aux tibias, aux péronés, à la clavicule, aux côtes, etc.

Toutes les exostoses ont leur origine au niveau de la diaphyse; leur point d'implantation est séparé de l'épiphyse par le cartilage de conjugaison. Ce sont bien des exostoses ostéogéniques.

L'enfant est bien développé, non rachitique; il a présenté des exostoses à l'âge de sept ans. Le père présente, au niveau du tiers moyen de la face externe du fémur gauche, une exostose du volume d'une mandarine. Au fémur droit, autre exostose. Tuméfactions osseuses à la face interne des tubérosités tibiales. D'autres membres de la même famille ont eu des exostoses. Donc caractère familial et héréditaire.

A la même séance de la société, MM. P. Marie, A. Léri et Faure-Beaulieu ont présenté deux hommes (dix-huit ans, trente-cinq ans) ayant des exostoses ostéogéniques multiples, sans caractère héréditaire ni familial.

Multiple exostosis (Exostoses multiples), par le Dr L.-A. Parry (*Brit. med. Jour.*, 15 juillet 1905).

Garçon de neuf ans, conduit au *Royal Alexandra Hospital for Sick Children* (Brighton) pour un grand nombre de bosses qui le déforment.

Les premières ont été observées à l'âge de deux ans; graduellement d'autres apparurent et augmentèrent de volume. On en compte actuellement 40, de volume variable (entre un pois et une noix) ; elles sont toutes situées à la jonction des diaphyses et des épiphyses, dures, indolentes, sessiles. Symétrie parfaite. Parmi les localisations, il faut signaler les extrémités supérieures et inférieures des tibias et péronés, les extrémités inférieures des fémurs, des radius et des cubitus; plusieurs se voient à l'union des diverses pièces du sternum et à l'union des côtes avec leurs cartilages. La seule tumeur gênante est située à la partie supérieure du tibia gauche ; on l'excisera, s'il y a lieu.

Keratosis palmaris et plantaris in five generations (Kératose palmaire et plantaire dans cinq générations), par MM. F.-H. Jacob et Adam Fulton (*Brit. med. Jour.*, 15 juillet 1905).

Un homme présente de la kératose palmaire et plantaire à un haut degré. Trois enfants et trois petits enfants ont hérité de cette maladie. Le plus jeune enfant atteint a vingt mois ; la peau des paumes et plantes, au lieu d'être fine, colorée, lisse, est notablement épaissie, blanche, rude comme un gazon. Chez les adultes, l'épithélium corné a une épaisseur de plus de 3 millimètres et est presque noir. Il présente, dans les lignes correspondant aux plis cutanés normaux, de profondes fissures qui ont à leur base un épithélium en apparence normal et qui, pour cela, ne causent pas de douleurs, de crevasses, d'hémorragies, comme on en voit dans la kératose acquise.

L'arrière-grand'mère du chef de famille, revenant des Indes sur transport, regardant un jour par-dessus bord, fut effrayée par le saut inopiné hors de l'eau d'un énorme poisson. « Un poisson, un poisson ! » cria-t-elle en frappant des mains. L'enfant qu'elle portait alors dans son sein naquit avec des écailles de poisson aux mains et aux pieds, ainsi que onze autres enfants auxquels elle donna le jour par la suite. Cas vraiment curieux comme origine et comme transmission héréditaire.

Les rémissions prolongées de la méningite tuberculeuse chez l'enfant, par les Drs C. Carrière et Lhote (*Revue de Médecine*, 10 juillet 1905).

Une rémission de quelque durée, se comptant par semaines ou par mois, est infiniment rare. On pouvait même autrefois en contester l'existence, vu l'imprécision du diagnostic. Mais aujourd'hui, grâce à la ponction lombaire qui permet de retirer un liquide à réaction lymphocytaire, fortement albumineux, hypochloruré, donnant la tuberculose au cobaye, etc., le diagnostic de méningite tuberculeuse peut être affirmé pendant la vie. Les auteurs ont observé 3 cas de méningite tuberculeuse avec rémissions prolongées, chez des enfants de quatre ans, six ans et demi, sept ans. La rechute s'est fait attendre quatre mois et demi, cinq mois et neuf mois.

A l'autopsie, on trouve, comme dans une ancienne observation de Rilliet, des lésions anciennes (cicatrice, masse caséeuse) et des lésions récentes (granulations jeunes).

La première atteinte de la méningite tuberculeuse n'est donc pas fatalement mortelle.

Pendant la rémission, on prescrira le grand air, les toniques, le calomel, l'iodure de potassium à petites doses, la créosote.

Contributo all' etiologia e patogenesi del pemfigo acuto nei bambini (Contribution à l'étiologie et à la pathogénie du pemphigus aigu chez les enfants), par le Dr Olimpio Cozzolino (*Riv. di. Clin. Ped.*, juillet 1905).

L'auteur a observé deux enfants de la même famille âgés de treize mois et deux ans et demi ; l'aîné avait présenté, il y a un mois, une éruption bulleuse à poussées successives, surtout au tronc, et guérie depuis cinq jours. Le plus jeune a présenté ensuite une éruption identique. Dans une maison voisine, un enfant qui jouait souvent avec l'aîné avait souffert de la même affection.

Or, on voit, sur la face interne des jambes du nourrisson, une éruption bulleuse datant de trois jours. Il y a, de chaque côté, sept à huit éléments allant du volume d'une lentille à celui d'une pièce de deux centimes. Contenu citrin, sans suppuration. Les jours suivants, apparition de nouvelles bulles (durée totale : seize jours). Pas de fièvre. Rien dans les urines. L'examen du sang donne 5 127 000 hématies, 11 300 leucocytes. L'examen bactériologique donne le staphylocoque doré, agglutiné par le sérum de l'enfant.

Cessation of epilepsy after removal of adenoids (Cessation d'épilepsie après ablation d'adénoïdes), par le Dr Saint-Clair Thomson (*Practitioner*, mai 1905).

Une fille de six ans, soignée pour de l'épilepsie (*petit mal*) a de la dureté d'ouïe et présente les signes d'adénoïdes. Elle a des attaques depuis l'âge de quatre ans. Facies adénoïdien très marqué, bouche ouverte, nez large, palais ogival, surdité très marquée. Le toucher montre que le cavum est rempli de tumeurs adénoïdes.

Le 25 août 1898, on les enlève. Le 7 septembre, l'enfant a cessé de respirer par la bouche, et l'acuité auditive revient.

En mars 1902, les parents annoncent que les attaques épileptiques ont cessé peu de mois après l'opération pour ne plus revenir. C'est maintenant une belle fille de treize ans, très intelligente, entendant parfaitement bien et ne portant plus trace de végétations adénoïdes; elle n'a pas eu d'attaques épileptiques depuis sept ans. On peut donc la considérer comme entièrement guérie.

Quiste hidático del pulmón en un niñó, muerte post-operatoria por intoxicación hidática (Kyste hydatique du poumon chez un enfant, mort post-opératoire par intoxication hydatique), par le Dr Luis Morquio (*Rev. med. del Uruguay*, juin 1905).

La fréquence des kystes hydatiques augmente; l'auteur, dans son service d'hôpital, en moins d'un an, a observé 6 cas de kystes hydatiques du poumon, tous localisés au lobe supérieur : 4 à droite, 2 à gauche; chez un seul enfant de cinq ans, il y eut des troubles fonctionnels : le kyste était à gauche, refoulait le cœur et causait de la cyanose, de la toux quinteuse, des lypothymies; les autres restèrent silencieux. Dans un cas, il y avait un kyste à chaque sommet pulmonaire ; dans un autre cas, il y avait un kyste du poumon droit avec kyste de la face antérieure du foie. De ces enfants, 2 guérirent par rupture dans les bronches, 3 par intervention chirurgicale. L'autre mourut, voici son observation :

Garçon de douze ans, entre le 8 mars 1905 ; douleurs au mamelon droit l'empêchant de respirer. On constate une voussure à la région sous-claviculaire de ce côté, mouvements respiratoires atténués, veines superficielles, matité, abolition des vibrations, souffle tubaire, cœur abaissé. La radioscopie montre bien l'étendue du kyste et ses limites. État général excellent.

Le 14 avril, opération : résection de 4 à 5 centimètres de la quatrième côte, ouverture du sac au thermocautère. A ce moment, l'enfant cesse de respirer; on est obligé de terminer vite l'opération (marsupialisation).

La nuit fut mauvaise ; agitation, fièvre (39°), vomissements, cyanose; anurie. Le lendemain, délire, prostration, 41°. Mort.

L'autopsie montre un sac de grandes dimensions (1 200 à 1 300 grammes) remplaçant tout le poumon droit; adhérences pleurales très serrées.

A series of cases of icterus neonatorum in a family (Série de cas d'ictère des nouveau-nés dans une famille), par le Dr Jas. Busfield (*The Brit. med. Jour.*, 6 janvier 1906).

Une femme du peuple, ayant eu la variole dans sa première enfance, se marie à dix-sept ans avec un homme bien portant. Tous les enfants viennent à terme, entre dix-huit et trente-quatre ans de la mère. Le premier, un garçon, n'eut pas d'ictère, mais mourut à cinq mois de bronchite. Le second, une fille, eut la jaunisse, dont elle guérit. Les troisième, quatrième, cinquième, moururent ictériques.

Le sixième, un garçon, eut de l'ictère le deuxième jour et mourut dans le coma le huitième jour. Le septième, une fille, et le huitième, un garçon, eurent aussi un ictère intense, mais guérirent.

Ces cas furent traités dès la naissance par de petites doses de calomel, suivies de doses répétées d'huile de ricin avec mixture sodique et rhubarbe. Cependant le neuvième enfant mourut de jaunisse le quatrième jour. L'autopsie ne donna rien. Le dixième, une fille, avait de l'ictère six heures après sa naissance, et, malgré le traitement précité, mourut le quatrième jour. Les enfants survivants sont actuellement bien portants et ne présentent aucun stigmate spécifique.

Amaurotic family idiocy (Idiotie amaurotique familiale), par le Dr Hamill (*The Philadelphia pediatric Society*, 11 avril 1905).

Fille de vingt-deux mois, israélite, parents sains; un autre enfant mort à treize mois de convulsions. Un oncle maternel a eu des troubles nerveux. La fillette a été nourrie au sein jusqu'à treize mois, du lait de vache ayant été ajouté à sa nourriture à sept mois. Elle a été normale jusqu'à six mois. Alors elle présenta une constipation notable, des vomissements parfois, de l'amaigrissement, de la faiblesse. Sa tête ne peut plus être tenue droite. Elle n'a jamais pu s'asseoir seule; mais, avant l'âge de six mois, elle était plus près de cet acte que maintenant. Jusqu'à un an, elle voyait et saisissait les objets placés près d'elle. Depuis, elle ne les voit plus. En même temps l'intelligence a diminué, et les membres présentent des spasmes.

La mère dit que, récemment, la fillette a eu des attaques de contracture extrême persistant une heure. L'état spastique n'est pas constant; il n'atteint pas les muscles de la face, du cou, du tronc. Elle a des crises de rire survenant soudainement et sans cause, durant dix à quinze minutes (explosion de rire). Toux parfois, dysphagie. Légère rougeur et gonflement des gencives, salivation, constipation, ouïe bonne.

Le Dr Posey a trouvé dans l'œil les lésions typiques de la *macula*.

Ophtalmoplégie double externe acquise chez un enfant de sept ans issu de parents syphilitiques, par le Dr Fromaget (*Gaz. hebd. de Bordeaux*, 31 décembre 1905).

Garçon de sept ans atteint d'une chute des paupières qui le gêne beaucoup. Père, quarante-deux ans, alcoolique et syphilitique. Mère syphilitique également; a, d'un premier père, un enfant de huit ans et

demi bien portant; du second père, un enfant mort de méningite à six mois, sans compter le petit malade qui, à sa naissance, avait un coryza suspect. A deux ans, chute de la paupière supérieure gauche; depuis quatre mois, chute de la droite. Type d'infantilisme. Marche avec difficulté en ramenant la tête en arrière, en contractant le muscle frontal et arquant les sourcils pour lutter contre la ptose.

La fente palpébrale gauche est si petite qu'elle ne permet pas de voir la pupille; à droite, elle est plus grande et permet à l'enfant de se conduire. Relevant les paupières, on voit que les globes sont immobiles; les yeux semblent figés dans la cire. Il n'y a que de très légers mouvements d'abduction et d'adduction.

Tous les muscles externes innervés par la troisième paire (droits inférieur, interne et supérieur, petit oblique), le grand oblique (quatrième paire), le droit externe (sixième paire), sont paralysés. Les muscles internes semblent intacts (pupilles normales). Tout cela s'est passé sans douleurs, sans vertiges, etc. Le fond de l'œil est normal. Sensibilité et motilité normales. Donc ophtalmoplégie double externe, à marche lente et progressive.

La lésion peut siéger dans l'orbite ou dans le crâne. Rien ne peut faire songer à une lésion orbitaire dans le cas particulier. Dans le crâne, l'ophtalmoplégie pourrait être *basilaire*, *radiculaire*, *nucléaire*, *sous-nucléaire* et *corticale*.

M. Fromaget admet une lésion nucléaire (polio-encéphalite). Cette polio-encéphalite pourrait être d'origine syphilitique.

Relazione clinica di un caso di carbonchio curato con iniezioni endovenose ed intramusculari di siero anticarbonchioso ad alta dose (Relation clinique d'un cas de charbon guéri par les injections intraveineuses et intramusculaires de sérum anticharbonneux à haute dose), par le Dr Siro Ragni (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 17 décembre 1905).

Fille de treize ans, travaillant dans les crins, se présente le 31 mai pour un gonflement de l'œil gauche : œdème de la paupière inférieure avec petite solution de continuité noirâtre. Pas de fièvre. Pansement au sublimé. Le 2 juin, 38°,5, abattement; le gonflement a gagné la paupière supérieure, l'œil reste fermé, léger engorgement ganglionnaire sous la mâchoire à gauche. Alors on fait une injection de 10 centimètres cubes de sérum anticharbonneux de l'Institut sérothérapique de Berne; café, lait, bouillon, marsala. Le professeur Ascoli, appelé en consultation, trouve la bactérie charbonneuse; l'œdème a gagné le cou et les joues; 39°,2, 140 pulsations, 30 respirations.

On injecte 5 centimètres cubes de sérum dans les veines et 5 centimètres cubes dans les muscles. Le 3, nouvelle injection de 5 centimètres cubes dans les muscles; le soir, injection intraveineuse de 8 centimètres cubes et intramusculaire de 10 centimètres cubes (sérum de l'Institut sérothérapique de Milan).

Le 4, température 38°,4, pouls 103, respirations 30. On injecte 40 centimètres cubes de sérum de Milan dans les muscles. La fièvre monte à 40°. Le lendemain elle redescend, l'œdème diminue peu à peu et l'enfant guérit.

Cette malade a reçu, sans présenter d'urticaire, 28 centimètres cubes de sérum par la voie intraveineuse, 100 centimètres cubes de sérum par la voie intramusculaire, dans l'espace de cinquante-quatre heures.

THÈSES ET BROCHURES

De l'alimentation par les décoctions végétales dans les gastro-entérites infantiles, par le Dr Kahan (*Thèse de Paris*, 6 mars 1906, 70 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Comby, contient 13 observations, qui montrent que, grâce à l'usage de décoctions végétales, on peut avoir des augmentations de poids remarquables. La formule dont on s'est servi est la suivante : faire bouillir trois heures dans 3 litres d'eau 30 grammes ou une cuillerée à soupe de chacune des graines *blé, orge perlé, maïs concassé, haricots, pois, lentilles*. Ajouter à la fin 20 grammes de sel. On passe et on recueille environ 1 litre qui servira à faire des bouillies pour l'enfant (une cuillerée à café de farine de riz pour 100 grammes de décoction).

L'analyse de cette décoction, faite par M. Nonnotte, a donné :

Densité	1 020
Eau	968gr,93
Extrait sec	34gr,271
Cendres	16gr,799
Albuminoïdes	7gr,55
Sucre hydrolysable	8gr,72
Acide chlorhydrique	10gr,23
Acide phosphorique	0gr,025

Si l'on emploie des légumes décortiqués, on a les chiffres suivants :

Densité	1 022
Eau	961gr,20
Extrait sec	52gr,25
Cendres	20gr,25
Albuminoïdes	10gr,936
Sucre hydrolysable	20gr,807
Acide chlorhydrique	18gr,31
Acide phosphorique	0gr,027

Après addition de farine de riz, les chiffres deviennent :

Densité	1 030
Eau	945gr,85
Extrait sec	85gr,052
Cendres	20gr,95
Albuminoïdes	10gr,471
Sucre hydrolysable	68gr,181
Acide chlorhydrique en NaCl	18gr,325
Acide phosphorique	0gr,045

On voit, par ces analyses, que la décoction végétale usitée dans le service de M. Comby a une réelle valeur alimentaire, et l'on peut accepter les conclusions de M. Kahan :

1° La décoction de céréales et de légumineuses exerce un pouvoir antiputride au cours des gastro-entérites aiguës ou chroniques ;

2° Comme décoction chlorurée, elle joue un rôle important de réhydratation chez les enfants ayant subi des pertes aqueuses considérables ;

3° Par le sel, l'albumine végétale et surtout les matières hydrocarbonées qu'elle contient, la décoction de céréales et de légumineuses possède une valeur nutritive certaine, surtout chez les enfants au-dessus de six mois ;

4° Elle est indiquée dans la gastro-entérite aiguë et dans les épisodes aigus des gastro-entérites chroniques. Mais c'est une diète provisoire à

laquelle doit succéder un régime approprié à l'âge et aux troubles digestifs;

5° On peut l'employer aussi dans les entérites de la seconde enfance (entéro-colite muco-membraneuse surtout). Quand les féculents sont indiqués, on pourra l'employer alors en bouillie épaisse pour en accroître la valeur alimentaire.

La diarrhée infantile chez les nourrissons de zéro à deux ans, par le Dr M. Perret (Broch. de 68 pages, O. Doin, éditeur, Paris, 1905. Prix : 2 francs).

Dans cet ouvrage, orné de 29 tracés dans le texte, l'auteur étudie avec soin les causes, la prophylaxie et le traitement de la diarrhée des nourrissons. Il s'inspire de l'enseignement de M. Budin et s'appuie sur les observations recueillies à la consultation de ce maître. Ses observations montrent que la suralimentation, tant dans l'allaitement artificiel que dans l'allaitement naturel, mais moins souvent dans ce dernier, est à l'origine des diarrhées infantiles. La prophylaxie consiste donc à observer les règles de l'allaitement. En cas de diarrhée, diète hydrique et reprise graduelle et prudente de l'alimentation.

Symptômes de la syphilis héréditaire sans exanthème chez les nourrissons, par le Dr J. Lernout (*Thèse de Paris*, mai 1905, 66 pages).

Cette thèse, inspirée par le Dr Comby, contient 13 observations. Elle montre qu'un certain nombre de petits hérédo-syphilitiques, n'ayant aucun stigmate apparent, peuvent être méconnus, à leur grand préjudice. Car un diagnostic précoce suivi d'un traitement immédiat les eût sauvés. Le facies doit d'abord attirer l'attention : nez retroussé, teint bistré ou plombé, coryza, etc. Puis on tient compte de l'état général : pâleur, anémie, stagnation ou diminution de poids. Enfin on examine les viscères, le foie, la rate, le testicule, etc.

Dans quelques cas, il y a des lésions osseuses (pseudo-paralysies), ou ganglionnaires (hypertrophie avec ou sans suppuration), qui mettent sur la voie du diagnostic. Tous ces signes peuvent se rencontrer sans macules, papules, érosions, en un mot sans exanthème. Le succès rapide du traitement spécifique (frictions mercurielles) confirmera le diagnostic.

Syndrome de la sténose du pylore chez les nourrissons, par le Dr M.-A. Richard (*Thèse de Paris*, 11 mai 1905, 76 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Méry, est ornée d'une planche et contient quelques observations présentées à la Société d'obstétrique et de pédiatrie. Elle distingue deux groupes dans le syndrome : 1° sténoses organiques dues à un arrêt ou à un vice de développement; 2° sténoses fonctionnelles résultant d'un spasme transitoire du sphincter pylorique. Après cela, l'auteur croit devoir mettre en doute l'opinion des auteurs étrangers sur les sténoses par hypertrophie musculaire, et il blâme l'intervention chirurgicale en pareil cas.

Cependant il existe des faits nombreux et assez probants contre cette opinion; ces faits sont nettement résumés dans un article que l'auteur ne cite pas : Dr Ashby, *Sténose congénitale du pylore* (tome II du *Traité des maladies de l'enfance*, 2e édition, par J. Grancher et J. Comby, 1904).

Étude de 300 cas de scarlatine à l'hôpital des enfants, par le Dr L. de Saint-Paul (*Thèse de Paris*, 13 avril 1905, 274 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Richardière, est basée sur l'étude de tous les cas observés au Pavillon de la scarlatine, en 1903. Outre la statistique, elle comprend 99 observations détaillées. Elle montre que la scarlatine bien soignée (régime lacté prolongé, repos au lit) ne s'accompagne pas d'albuminurie; la néphrite a été absente en 1903. En 1904, nous pourrions en dire autant, ayant succédé à M. Richardière au Pavillon de la scarlatine. Grâce à la diète lactée absolue pendant trois semaines et au repos au lit pendant le même laps de temps, nous n'avons pas observé un seul cas de néphrite. La mortalité a été faible, et la mort a été due presque toujours à des complications, ou à des maladies existant précédemment (bronchopneumonie, tuberculose, etc.). Il y a eu 36 décès pour toute l'année,(mortalité, 10,6 p. 100). Les complications diphtériques sont étudiées avec soin dans cette thèse très importante et utile à consulter.

Éruptions consécutives aux injections de sérum antidiphtérique, par le Dr G. Clavel (*Thèse de Paris*, 13 avril 1905, 100 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Barbier, contient 22 observations. A l'hôpital Hérold, les éruptions se sont présentées dans la proportion de 13 p. 100; elles ont toujours été bénignes et fugaces. Ces éruptions, dues au sérum de cheval, non à l'antitoxine diphtérique, se présentent sous les formes d'urticaire, d'érythème polymorphe, d'érythème morbilliforme, scarlatiniforme et purpurique. De ces différents érythèmes, deux doivent retenir l'attention à cause des difficultés de diagnostic auxquelles ils exposent : ce sont l'érythème morbilliforme et l'érythème scarlatiniforme. Parfois les associations microbiennes, le streptocoque surtout, causent des érythèmes plus graves.

On a essayé de prévenir ces érythèmes en chauffant le sérum à 56° ou 58°, mais en vain. D'ailleurs ces érythèmes, n'ayant aucune gravité, ne doivent pas empêcher d'employer le sérum à dose suffisante et en temps opportun.

Les corps étrangers de l'œsophage chez les enfants, par le Dr G.-A. Rodier (*Thèse de Paris*, 13 avril 1905, 76 pages).

Cette thèse, inspirée par le Dr Sébileau, contient 11 observations. Sur 77 observations réunies par Balacesco et Cohn (*Rev. de Chir.*, 1904-1905, 45 concernent des pièces de monnaie, 12 des boutons, 4 des noyaux de fruits, 4 des os, 3 des sifflets, etc.

Les troubles immédiats sont souvent peu marqués. Mais il n'en faut pas moins débarrasser rapidement l'enfant, pour éviter la lésion des parois œsophagiennes. L'extraction par les voies naturelles peut se faire dans les premiers jours, pour des corps étrangers lisses, réguliers, sans aspérités, d'un volume restreint. On n'abusera pas du panier de de Græfe, qui est un instrument dangereux.

Toutes les fois qu'il s'agira d'un corps étranger irrégulier, muni d'aspérités, ou dont le séjour prolongé fera craindre de graves altérations œsophagiennes, on pratiquera l'œsophagotomie externe d'emblée sans faire de tentatives d'extraction par les voies naturelles. L'œsophagotomie externe est une opération bénigne, parfaitement réglée, d'autant plus favorable qu'elle est plus précoce.

L'intoxication urémique dans le cours des néphrites scarlatineuses, par le Dr A. Bouchet (*Thèse de Paris*, 11 mai 1905, 84 pages).

Comme prophylaxie des complications rénales dans la scarlatine, l'auteur

insiste sur le régime lacté, le repos au lit, l'antisepsie du pharynx. Le régime lacté absolu doit être observé rigoureusement pendant quatre à cinq semaines à partir du début. On y joindra le repos au lit et la désinfection de la gorge. Par ces moyens, on atténuera dans une notable mesure la fréquence de la néphrite et de l'intoxication urémique.

Parmi les moyens à employer contre l'urémie, la saignée est le meilleur. Elle doit être copieuse pour enrayer rapidement les manifestations toxiques. On y aura recours aussitôt que les accidents cérébraux ou dyspnéiques présenteront un caractère alarmant. Les injections de sérum artificiel seraient combinées avec avantage à la saignée générale.

De l'eau de mer et du sérum artificiel chez le nouveau-né, par le Dr Lachèze (*Thèse de Paris*, 25 mai 1905, 140 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Auvard, contient 12 observations. A l'état normal comme à l'état pathologique, la médication saline (sérum artificiel, chlorure de sodium, bouillon salé) fait augmenter le poids du nouveau-né. Cela tient, d'après Quinton, à ce que nous avons une origine marine et qu'il y a identité entre notre *milieu vital* et l'*eau de mer*. Dans le plus grand nombre des cas, l'eau de mer doit remplacer le sérum artificiel. Il faut l'employer dans la débilité congénitale des prématurés, dans les troubles gastro-intestinaux des nourrissons, dans les bronchopneumonies, etc. La voie hypodermique est la meilleure (région sus et sous-épineuse). On emploiera tous les deux jours 10 à 15 centimètres cubes de sérum artificiel, 5 à 20 centimètres cubes d'eau de mer pure captée au large, par un temps calme, à 10 mètres de profondeur, ramenée à l'isotonie par l'addition de deux tiers d'eau de source, le tout stérilisé à froid au filtre Chamberland. Renouveler cette injection tous les trois jours.

LIVRES

Die Kinderernährung in Säulingsalter und die Pflege von Mutter und Kind (*L'alimentation du nourrisson et l'hygiène de la mère et de l'enfant*), par le Dr Ph. Biedert (vol. de 272 pages, 5e édition, Stuttgard, 1905, Ferdinand Enke, éditeur. Prix : 6marks,40).

Cet ouvrage, orné de 17 figures dans le texte et d'une planche hors texte, a eu un grand succès. La première édition est datée de Hagenau (1880) ; la cinquième, de Strasbourg (1905). C'est dans cette dernière ville en effet que réside actuellement le professeur Biedert. Le livre est divisé en cinq parties principales. Dans la première, sont étudiées les causes de la mortalité infantile dans la première année de la vie. Le second chapitre est consacré aux organes digestifs et aux aliments de l'enfant : lait, laits modifiés, babeurre, pegnin-milch, etc. Le troisième traite de l'allaitement maternel et mercenaire, de l'hygiène de la mère et de l'enfant. Dans le quatrième chapitre est exposée soigneusement, et avec toute la compétence qui appartient à M. Biedert, l'alimentation artificielle des nourrissons : composition du lait, stérilisation, pasteurisation, modifications, succédanés du lait, etc. Le cinquième chapitre est réservé aux troubles digestifs des nourrissons. Enfin l'auteur nous donne un index bibliographique très intéressant et des tables très complètes. Cet ouvrage, écrit par un précurseur en matière d'allaitement artificiel, a été tenu au courant des progrès de la science. Il sera lu avec profit.

As Mães (*Aux Mères*), par le Dr Angelo Vaz (vol. de 186 pages, Porto, 1906).

Dans ce manuel adressé aux mères et qui contient des conseils précieux pour l'hygiène et l'alimentation des nourrissons, le Dr A. Vaz a bien voulu s'inspirer des travaux français qui ont renouvelé depuis quelques années la puériculture. Il commence par la puériculture intra-utérine (hygiène de la femme enceinte, hygiène des couches). Puis il aborde la puériculture après la naissance, en insistant comme il convenait sur tous les modes d'allaitement (maternel, mercenaire, artificiel, mixte). Un chapitre du livre est consacré à la dentition, au sevrage, à l'alimentation après le sevrage. Le chapitre suivant est réservé à la vaccination.

Enfin, dans un dernier chapitre, l'auteur résume les règles de l'allaitement.

Ce petit livre est fort bien écrit, avec sobriété, avec clarté ; il remplit bien son objet.

Pour les mamans, guide médical pratique, par le Dr P. Mantel (vol. de 240 pages, Braine-le-Comte, 1906 ; Zech et fils, éditeurs).

Dans ce manuel de puériculture, enrichi d'une préface par le Dr Comby, le Dr Paul Mantel (de Saint-Omer) ne s'est pas borné à donner aux mères des leçons d'hygiène infantile. Il a voulu leur apprendre à se servir du thermomètre, à reconnaître la fièvre, à se familiariser avec les malaises les plus fréquents. Après les conseils hygiéniques, on trouvera donc dans ce livre quelques notions élémentaires sur les angines, les vomissements, la diarrhée, la constipation, les fièvres éruptives, la vaccine, la désinfection, les maladies des voies respiratoires, les maladies nerveuses, la dentition, les vers, etc. Dans les derniers chapitres, M. Mantel traite des médicaments et médications, du *médecin de famille*, et enfin il termine par un *carnet sanitaire individuel*, qui pourrait rendre de très grands services s'il entrait dans les mœurs.

Malgré les succès d'une clientèle étendue, M. Mantel, ancien interne des hôpitaux de Paris, se tient au courant des progrès scientifiques et trouve le temps d'écrire. Il fait preuve ainsi d'une rare énergie, et nous l'en félicitons.

Mt Sinai Hospital Reports (Compte rendu de l'hôpital Mont-Sinaï), par le Dr Brill (vol. de 418 pages, New-York, 1905).

Ce volume, qui est le quatrième, nous rend compte des sections médicale et chirurgicale pendant les années 1903 et 1904. Parmi les médecins consultants ou traitants de la section réservée aux maladies des enfants, nous relevons les noms de A. Jacobi, H. Koplik, H. Heiman, Henry-W. Berg.

Parmi les travaux intéressants publiés dans ce recueil, nous signalerons : *Sérothérapie dans les maladies infectieuses*, par le Dr Berg ; *Méningite basilaire postérieure*, par le Dr H. Koplik ; *Empyème bilatéral chez les enfants*, par le Dr Heiman. Le mémoire de M. Koplik comprend 6 observations d'enfants de quatre mois, six mois, neuf mois, deux ans, caractérisées par la rétraction de la tête en arrière et survenant au cours d'une épidémie de méningite cérébro-spinale. Un de ces cas se termina par hydrocéphalie. Ces faits sont analogues à ceux décrits en Angleterre par Still. Chez un garçon de cinq ans, présentant les mêmes symptômes, la méningite basilaire était due au streptocoque. Cette affection n'est donc pas une entitée morbide.

On doit admettre que, chez les enfants au-dessous de deux ans, la méningite cérébro-spinale prend souvent les allures de la méningite basilaire postérieure.

Dans le mémoire de M. Heiman, il est question de deux enfants (garçon de deux ans et fille de un an) atteints d'un double empyème. Sur 120 cas du service de M. Koplik, 2 seulement furent bilatéraux.

Le pus contenait des pneumocoques. Le premier enfant guérit, la fillette succomba.

Cleft palate and hare lip (Fente du palais et bec-de-lièvre), par le Dr W. Arbuthnot Lane (vol. de 84 pages, Londres, 1905, *The Medical Publishing C.* Prix : 5 shillings).

Cet ouvrage, illustré de plus de 50 figures dans le texte, est très original et très pratique. On voit que l'auteur possède à fond son sujet et qu'il n'avance pas sans raison majeure des opinions contraires à la doctrine classique. Quel est l'âge favorable à l'opération ? Le jour après la naissance ou aussitôt que possible. En effet, le nouveau-né est bien portant, ses tissus se réparent vite, ses digestions n'ont pas eu le temps d'être troublées, la perte de sang est minime, etc. Les résultats obtenus par la méthode de M. Arbuthnot Lane sont excellents, et son livre se recommande à l'attention des chirurgiens d'enfants.

Die Aetiologie, Pathologie und Therapie der Sommerdiarrhöen der Kinder (Étiologie, pathologie et traitement de la diarrhée d'été infantile), par le Dr H. Illoway (vol. de 166 pages, Berlin, 1905 ; Karger, éditeur. Prix : 2marks,50).

L'auteur, qui est professeur de pédiatrie à Cincinnati, a vu de nombreux cas de diarrhée infantile, surtout pendant la saison chaude. Après une introduction générale, il décrit dans un premier chapitre le coup de chaleur (*Hitzschlag*) chez les enfants ; il en rapporte de nombreuses observations personnelles. Dans le second chapitre, il décrit la *maladie d'été* à proprement parler avec ses principaux symptômes : agitation, vomissements, diarrhée, fièvre, amaigrissement. Tout cela accompagné d'observations personnelles. Dans le troisième chapitre se place la description du choléra infantile. Enfin l'auteur termine par une vue d'ensemble et par le traitement.

Les conditions de l'infection microbienne et l'immunité, par le Dr E. Bodin (vol. de 190 pages de l'*Encyclopédie Léauté*, Paris, 1906 ; Masson et Cie, éditeurs. Prix : 2 fr. 50).

L'auteur, qui a déjà écrit, dans la même collection : *Les champignons parasites de l'homme*, *Biologie générale des bactéries*, *Les bactéries de l'air, de l'eau et du sol*, étudie aujourd'hui le problème de la *maladie microbienne* et de l'*immunité*. Il passe en revue les conditions microbiennes de l'infection, les défenses naturelles de l'organisme dans la peau et les muqueuses, l'immunité naturelle et l'immunité acquise à l'égard des microbes, l'immunité contre les toxines, la théorie d'Ehrlich (anticorps, etc.). On voit, par ces têtes de chapitres, quelle haute inspiration scientifique anime l'ouvrage de M. Bodin.

NOUVELLES

Société gynécologique espagnole. — Un prix de 500 pesetas et un diplôme seront accordés à l'auteur du meilleur mémoire sur la question suivante : *Étude clinique de la maladie de Barlow.* Voici les conditions imposées aux candidats à ce prix, dû à la libéralité du Dr Jesus Sarabia y Pardo :

1° Mémoires originaux écrits en espagnol ;

2° Ces mémoires seront accompagnés d'un pli cacheté contenant le nom de l'auteur ;

3° Ils seront adressés au secrétaire général de la Société gynécologique espagnole, à Madrid Montera, 22) ;

4° Le concours sera clos le 30 novembre 1906 ;

5° Le prix sera décerné à la séance solennelle de l'année 1907.

Nouveau journal. — MM. les Drs Jean Philippe et G.-Paul Boncour publient une revue nouvelle intitulée : *L'éducation moderne*, paraissant le 15 de chaque mois par fascicules de 48 pages. Abonnement : 10 francs pour la France ; 11 francs pour l'Étranger.

Hôpital suburbain des Enfants de Bordeaux. — L'hôpital fondé grâce aux efforts du Dr Delaye pour les enfants de la banlieue bordelaise (communes de Bruges, Le Bouscat, Caudéran) est en plein fonctionnement. Les salles de chirurgie sont installées dans d'excellentes conditions d'hygiène et reçoivent la visite et les soins des Drs Bégouin, Codet-Boisse, Fromaget, Ginestous, Claové, Dupond. Cet hôpital est rattaché, par décision du Conseil général de la Gironde, à l'Assistance médicale gratuite du département. Les prix de journée sont fixés : pour les indigents, 1 fr. 50 (enfants de un à six ans), 2 francs (enfants de sept à seize enfants) ; pour les non-indigents, 3 francs à 3 fr. 50 suivant l'âge.

Médecins et naturalistes allemands. — La 78e réunion des naturalistes et médecins allemands aura lieu cette année à Stuttgard, du 16 au 22 septembre. La 20e section (Maladies des enfants) a pour présidents MM. les Drs Fischer et Camerer, jr. et pour secrétaires MM. les Drs Heimann, Steiner et Einstein. Les titres des communications doivent être adressés avant le 15 mai au Dr Fischer, Herdweg, 89 (Stuttgard).

Le Gérant,

P. BOUCHEZ.

4976-06. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

9e Année Juin 1906 N° 6

MÉMOIRES ORIGINAUX

XIV

LA LEUCÉMIE AIGUË CHEZ LES ENFANTS

Par le Dr MAMERTO ACUÑA,
Chef de clinique du Service d'enfants à l'hôpital San Roque (Buenos Aires).

Nous n'avons pas l'intention de faire une étude complète de la leucémie ; nous voulons simplement insister sur quelques traits et analogies propres aux enfants, tout en faisant l'histoire clinique et en nous permettant certaines réflexions à propos de quelques cas étudiés dans le service de notre maître et ami le Dr Aráoz Alfaro.

Depuis les travaux d'Ehrlich, on distingue deux variétés de *leucémie* : la *leucémie lymphogène* et la *leucémie myélogène* ; cette division correspond aux notions anatomo-physiologiques que nous possédons sur la genèse des globules blancs.

On a étudié chez l'enfant la forme chronique et la forme aiguë de la leucémie. C'est seulement de cette dernière qu'il sera question ici en résumant quelques observations.

La *leucémie lymphatique aiguë* ou *lymphocytémie* a été à différentes reprises décrite par des observateurs comme Friedrich (1856), Drumont (1888), Hochsinger et Schiff ; Ebstein (1889), Bonnet (1), Theodor (2), Comby (3), Gilbert et Weil (4), Thomas (5), etc., pour ne citer que quelques noms. Dans ces derniers temps, on a également consacré à ce sujet de nombreuses publications, et il existe aujourd'hui une riche bibliographie concernant la leucémie aiguë chez l'enfant.

D'après ces travaux, il semble qu'on soit autorisé à retenir,

(1) Bonnet, *Thèse de Paris*, 1894.
(2) Theodor, *Arch. de méd. des enf.*, 1898.
(3) Comby, *Arch. de méd. des enf.*, 1899.
(4) Gilbert et Weil, *Arch. de méd. expérim.*, 1899.
(5) Thomas, Leucémie aiguë (*Revue méd. de la Suisse romande*, 1901).

que la leucémie aiguë est très rare dans la première et deuxième enfances, quoiqu'elle puisse se montrer dès les premiers mois de la vie ; que le jeune âge serait cinq à six fois moins atteint que l'adulte. Audeoud (1), sur 71 leucémiques, en trouve 13 de la première année, 16 de un à quatre ans, 18 de quatre à neuf ans et 24 de neuf à quinze ans. La fréquence, on le voit, augmente au fur et à mesure qu'on se rapproche de la puberté.

La symptomatologie de la leucémie aiguë serait souvent fruste et son diagnostic difficile; dans ces cas, il doit reposer avant tout sur l'examen microscopique du sang et l'étude de la formule hémoleucocytaire.

Sa marche et son évolution seraient rapides; d'après Walz, il y aurait une forme suraiguë ne dépassant pas quinze jours, une forme aiguë évoluant en huit semaines, une forme subaiguë en trois ou quatre mois; on aurait même publié des cas foudroyants capables d'emporter le malade en huit jours.

D'après Frænkel, les caractères principaux de la leucémie aiguë seraient : 1° gonflement des ganglions avec tuméfaction moins prononcée et moins dure que dans la forme chronique; 3° tuméfaction modérée de la rate ; 3° diathèse hémorragique (peau, muqueuses de la bouche et du nez, séreuses, cerveau, méninges, etc.); 4° fièvre très accusée; 5° début habituellement brusque ; 6° intoxication profonde; 7° durée toujours brève.

Il nous a été donné d'étudier, dans le service d'enfants de M. le professeur Aráoz Alfaro, quelques cas de *leucémie aiguë* que nous croyons intéressants de rapporter pour les faits et les considérations cliniques qu'ils nous ont permis d'envisager.

Observation I.— *C. M...*, Argentine, dix ans; entre à l'hôpital San Roque, service de M. le professeur Aráoz Alfaro, le 5 octobre 1904.

Père mort il y a huit mois d'une maladie chronique. Mère très pâle se nourrissant insuffisamment; ce sont des gens très pauvres qui vivent dans la plus grande misère.

La petite n'a pas eu de maladie d'importance; elle a toujours été pâle, quoique bien portante, au dire de la mère; sa nourriture fut insuffisante et de très mauvaise qualité.

Depuis un mois, elle ne mange presque pas, devient très pâle, s'essouffle, a de la fièvre.

Huit jours avant son entrée à l'hôpital, un homme, au dire de l'enfant, aurait voulu la violer; deux jours après, elle aurait aperçu à la vulve *un bouton qui saignait*; à peu près en même temps elle a eu des épistaxis

(1) Audeoud, *Traité des maladies de l'enfance* (Grancher, Comby).

abondantes, des hémorragies gingivales, du purpura; mais il est impossible de savoir avec exactitude la date de ces manifestations.

État actuel (*le 9 octobre*). — Enfant très pâle, avec bouffissure de la face, léger amaigrissement; teinte jaune verdâtre de la peau et des muqueuses; gencives fongueuses et saignantes; lèvres fuligineuses, avec des croûtes et des érosions; taches purpuriques sur le tronc et les membres; deux grosses ecchymoses sur la hanche gauche.

Ganglions peu développés au cou, à l'aine, à l'aisselle; le foie n'est pas augmenté de volume; on palpe la rate au-dessous des fausses côtes. Cœur normal; vomissements fréquents mêlés de sang, légère diarrhée; œdème malléolaire; température, 38°.

On voit, à la région occipitale et à la vulve, une ulcération gangreniforme de bords élevés et indurés; le fond est couvert d'un putrilage d'odeur infecte et limité par une escarre; l'ulcère de la vulve s'étend rapidement les jours suivants en détruisant la grande et la petite lèvres gauches.

Le 12 octobre. — L'anémie et la faiblesse augmentent; l'enfant se fatigue au moindre mouvement; épistaxis, hémorragies des gencives et de l'ulcération de la vulve; le foie et la rate ont augmenté de volume et sont très douloureux; vomissements teintés de sang; urines sans albumine. Température, 38°,6.

Le 14 octobre. — Depuis hier, la situation est très grave; il y a de l'angoisse, une pâleur intense, des hémorragies de la bouche, du nez, de l'intestin. Ce matin, il s'est produit une abondante hémorragie de l'ulcère de la vulve qui a déterminé un état syncopal et, peu de temps après, la mort.

Examen du sang le 9 octobre. — Coagulation normale avec léger retard dans la rétractilité du caillot; réticulum fibrineux faible.

Pas d'anysocytose, pas de poikilocytose; peu de globules rouges en polycromatophilie; quelques hématies à noyau :

Globules rouges par millimètre cube	1 200 000
— blancs par —	10 000
Rapport	1 p. 120.
Hémoglobine (Gowers)	45 p. 100.
Polynucléaires	40 —
Éosinophiles	0,5 —
Lymphocytes	53,0 —
Mononucléaires moyens	3,5 —
Grands mononucléaires	2,0 —
Hématies nucléées	1,0 —

Donc, prédominance des lymphocytes (53 p. 100), que nous verrons augmenter encore avec les progrès de la maladie.

Le 12 octobre :

Globules rouges par millimètre cube	1 000 000
— blancs par —	15 000
Rapport	1 p. 66.
Hémoglobine	42 p. 100.
Polynucléaires neutrophiles	31 —
Éosinophiles	0,5 —
Lymphocytes	61,0 —
Mononucléaires moyens	4,0 —
Grands mononucléaires	1,5 —
Hématies nucléées	2,0 —

Le 14 octobre. — Nous trouvons un léger degré de poikilocytose et de polycromatophilie ; quelques normoblastes :

Globules rouges par millimètre cube	1 000 000
— blancs par —	25 000
Rapport	1 p. 40.
Hémoglobine	40 p. 100.
Polynucléaires neutrophiles	26 —
Éosinophiles	0 —
Lymphocytes	70 —
Mononucléaires moyens	1 —
Grands mononucléaires	1 —
Hématies nucléées	2 —

La leucocytose a donc été progressive, avec lymphocytose très marquée. L'étude bactériologique du sang est restée négative.

Autopsie. — Le feuillet viscéral du péricarde présente de petites hémorragies, comme une tête d'épingle ; pleurésie hémorragique gauche ; hémorragies sous-pleurales des deux côtés. Les ganglions du cou et du mésentère sont légèrement augmentés de volume, avec quelques points hémorragiques à la coupe. Le foie est volumineux et déborde les fausses côtes de deux travers de doigt. Rate grosse, congestionnée, avec capsule épaissie. Les reins sont pâles et couverts de suffusions sanguines. L'ulcère chancreux a détruit les petites et grandes lèvres gauches et une partie du clitoris ; les bords sont indurés et le fond est sanieux. La membrane hymen est intacte. La moelle osseuse du fémur est gris rougeâtre et presque diffluente.

Examen histologique. — La *moelle osseuse* étudiée dans la diaphyse fémorale, d'après la technique de M. Jolly, nous montre une disposition spéciale. On voit que le tissu myéloïde est entrecoupé de masses lymphoïdes discrètes constituées par des mononucléaires petits, semblables aux lymphocytes du sang. Les éléments de la série myéloïde semblent diminués, surtout les éléments jeunes, les éléments granuleux. Les hématies sont nombreuses, avec prédominance des normoblastes ; on voit aussi quelques mégaloblastes.

Il y a donc, dans la *moelle osseuse*, une hyperproduction de tissu lymphoïde, hyperproduction encore discrète, il est vrai, mais qui, en somme, montre une *infiltration lymphatique* déjà active.

Dans la *rate*, on voit une hypertrophie considérable des corpuscules de Malpighi ; on y constate l'hyperplasie des éléments lymphoïdes, portant sur les lymphocytes ; on voit aussi de rares myélocytes neutrophiles et des hématies nucléées.

Les *ganglions* présentent une architecture à peu près normale ; les follicules hypertrophiés ont envahi la substance corticale et sont exclusivement formés par des lymphocytes petits et moyens.

Les *follicules clos* et les *plaques de Peyer* semblent également envahis par une légère infiltration lymphocytaire.

Dans le *foie*, infiltration importante des espaces portes par lymphomes remplis de lymphocytes.

Plusieurs faits sont à retenir dans cette observation : début en apparence brusque, anémie très intense, prédominance des hémorragies, marche rapide, infiltration lymphocytaire discrète des organes hémopoiétiques, formule hématologique

nous montrant qu'il n'y a pas de *leucocytémie*, mais simplement *lymphocytémie*, *lymphocytémie aleucémique*, comme on l'appelle depuis les travaux de Gilbert et de Vaquez.

Le diagnostic de ce cas était presque impossible à poser d'après les seuls signes cliniques. L'anémie intense nous avait fait penser tout d'abord à l'*anémie pernicieuse* compliquée secondairement d'hémorragies cutanées, gingivales, nasales, etc. ; et, en effet, elle ressemblait de très près, au moins cliniquement, à celle que nous avons étudiée sous le nom d'*anémie pernicieuse aplasique* (1) ; mais l'examen hématologique, nous montrant de très discrètes altérations des hématies, une faible réaction myéloïde, et surtout l'augmentation des globules blancs avec lymphocytose, nous avait permis de l'éliminer. Il ne s'agissait pas non plus d'une *leucanémie*, terme créé par Leube, en 1900, pour indiquer une forme grave d'anémie aiguë, qui présentait fusionnés et superposés les caractères les plus saillants de l'anémie mégaloblastique (pernicieuse) et de la leucémie myélogène.

Les symptômes cliniques et les données hématologiques nous avaient conduit au diagnostic de *leucémie aiguë*, de la forme hémorragique de cette affection, dont la description est résumée par Gilbert et Weil de la manière suivante : « Dès le début, le malade présente les symptômes d'une anémie grave avec pâleur livide, faiblesse extrême. En même temps, des hémorragies profuses apparaissent, épistaxis, stomatorragies, purpura. Les ganglions, la rate, ne se sont que peu tuméfiés. Ce type simule l'anémie pernicieuse et le purpura infectieux. »

Ce diagnostic fut, d'ailleurs, entièrement confirmé par les constatations nécropsiques.

OBSERVATION II. — *A. R...*, Argentin, six ans. Entre dans le service de M. le professeur Aráoz Alfaro, le 6 mars 1905.

Père et mère bien portants ; sept fils, trois morts en bas âge ; les autres sont sains.

Notre malade aurait eu la rougeole à deux ans ; il y a quatre mois un peu de fièvre, de malaise général, perte d'appétit ; il se remit peu de temps après. La maladie actuelle a débuté il y a quinze jours par de la fièvre, un peu de faiblesse, bouffissure de la face, pâleur progressive, œdème des membres ; quelques jours plus tard, épistaxis très abondantes, vomissements mêlés de sang, essoufflement facile. La faiblesse et les vomissements auraient continué jusqu'au jour de son entrée dans le service.

(1) MAMERTO ACUÑA, *Argentina Medica*, septembre 1904.

État actuel (résumé). — Mine de souffrance, abattement très prononcé; teint jaunâtre, légèrement terreux. Le tronc et les membres inférieurs sont couverts de taches purpuriques et ecchymotiques irrégulièrement disséminées. Les gencives sont fongueuses et saignent facilement; l'haleine est fétide.

Au cou, à la région sous-maxillaire, dans l'aine et dans l'aisselle, on trouve des ganglions hypertrophiés, indolents, quelques-uns gros comme une noisette. Le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt. La rate est douloureuse et très augmentée de volume, dépassant l'arc costal de cinq travers de doigt.

Urines rares, fortement colorées, sans albumine. Rien au cœur; rien aux poumons. Température, 37°,7.

Le 9 mars. — Pâleur très accentuée, respiration précipitée et irrégulière, épistaxis, hémorragies gingivales. Foie, rate, ganglions, augmentés de volume comme auparavant. Température, 38°,5.

Le 12 mars. — État général plus grave; adynamie profonde; vomissements. *La rate, le foie, même les ganglions,* ont *notablement diminué de volume,* et l'examen du sang accuse une diminution semblable des leucocytes.

Le 14 mars. — Adynamie, collapsus, pâleur très accentuée, gencives saignantes, haleine fétide. *La rate dépasse à peine le rebord costal*; le foie et les ganglions ont diminué encore de volume; température, 38°,3. Le malade succombe à six heures du soir.

Examen du sang (le 7 mars). — Coagulation normale avec retard dans la rétractilité du caillot; réseau fibrineux faible.

Les hématies ne présentent pas d'altérations morphologiques bien importantes; on voit quelques normoblastes. Les leucocytes sont nombreux et formés par des mononucléaires à gros noyau homogène, rond ou ovalaire, pauvre en réseau chromatique et entouré d'un protoplasma petit, quelquefois absent.

Globules rouges par millimètre cube	1 500 000
— blancs par —	250 000
Rapport	1 p. 6.
Hémoglobine	40 p. 100.
Polynucléaires neutrophiles	4 —
Lymphocytes	13 —
Mononucléaires à gros noyau	80 —
Myélocytes	0,5 —
Hématies nucléées	0,5 —

Le sang présente donc les caractères leucémiques.

Le 9 mars. — Nous trouvons à peu près les mêmes modifications : leucocytes 210 000 avec 82 p. 100 de mononucléaires.

Le 12 mars :

Hématies par millimètre cube	1 300 000
Leucocytes par —	35 000
Hémoglobine	35 p. 100.
Polynucléaires neutrophiles	6 —
Lymphocytes	12 —
Mononucléaires à gros noyau	75 —
Grands mononucléaires	5 —
Myélocytes	1 —
Hématies nucléées	1 —

Le chiffre des leucocytes a baissé considérablement; la mononucléose reste prédominante.

Le 14 mars. — Les globules blancs baissent encore plus; nous trouvons : hématies, 1 300 000; leucocytes, 9 000; lymphocytes et mononucléaires à gros noyau, 85 p. 100.

Cette diminution du chiffre des globules blancs a été parallèle à la diminution de volume des ganglions, du foie, de la rate.

L'examen bactériologique du sang fut négatif.

Autopsie. — Tous les organes sont très pâles ; petites hémorragies dans le péricarde et dans les plèvres. Les ganglions du cou, du mésentère, les follicules de l'intestin sont très augmentés de volume ; le foie et la rate dépassent de deux travers de doigt le rebord costal. La rate est de couleur gris rougeâtre, de consistance molle, presque diffluente ; moelle fémorale abondante.

Examen histologique. — La *moelle osseuse* de l'épiphyse fémorale, prise sept heures après la mort, est très abondante, de couleur gris rougeâtre, de consistance molle et d'aspect gélatineux.

Au microscope, on constate une diminution considérable du tissu myéloïde normal; les globules rouges à noyau et les myélocytes sont en moindre abondance que dans la moelle rouge habituelle ; ce qui domine, ce sont les éléments du tissu lymphoïde, lymphocytes et mononucléaires semblables à ceux que nous avons trouvés dans le sang; ils sont très abondants et forment de véritables amas d'apparence uniforme, parmi lesquels on trouve de rares hématies et quelques polynucléaires. Le tissu lymphoïde s'est substitué au tissu myéloïde de la périphérie au centre, et cette *transformation lymphoïde de la moelle osseuse* explique l'anémie progressive et la diminution des éléments granuleux.

L'étude histologique des autres organes, faite par M. le Dr Dessy, nous les montre bourrés d'éléments lymphoïdes; une véritable prolifération se voit dans les régions où le tissu lymphoïde est à l'état rudimentaire.

M. Dessy décrit les altérations microscopiques qu'il a trouvées de la manière suivante :

Ganglions : Aspect grisâtre, un peu mou; il est impossible de distinguer la substance corticale de la médullaire; tout le tissu du ganglion n'est qu'un amas de grands lymphocytes et de grands mononucléaires à noyau homogène.

Rate : La pulpe est entièrement infiltrée par des cellules mononucléaires; les corpuscules de Malpighi sont énormes et formés presque exclusivement par de grands lymphocytes ; les capillaires sont également pleins de leucocytes.

Foie : Notable infiltration des espaces portes ; en de certains endroits, ils forment de véritables dépôts lymphomateux.

Reins : Abondante infiltration de la substance corticale formant de pet lymphomes.

Follicules intestinaux très hypertrophiés, avec amas d'éléments lymphoïdes.

En somme, il existe dans les organes lympho et hémoleucocytaires une véritable *transformation lymphoïde*, telle que nous la voyons dans la leucémie lymphatique.

Cette observation nous paraît digne d'attirer l'attention sur différents points. Je vais parler avant tout de la diminution considérable et rapide du nombre des leucocytes constatés les

derniers jours, parallèlement à la diminution de volume des organes hémopoiétiques. Comment expliquer semblable modification dans la leucémie?

Il est bien prouvé aujourd'hui que les infections peuvent déterminer dans la *leucémie aiguë* (1) des modifications importantes de la formule sanguine, amenant une diminution parfois considérable des globules blancs, comme l'ont signalé divers auteurs (Frænkel, Gilbert et Weil, etc.).

Dans un cas de Eisenlohr (2), sous l'influence d'une infection, les ganglions et la rate diminuèrent de volume, et le nombre des leucocytes redescendit à la normale; l'infection, passée à l'état leucémique du sang, se reproduisit. Égale constatation fut faite par Kovacz (3) dans un cas suivi d'influenza. Dans certains cas, l'infection secondaire peut entraîner une diminution persistante, au point qu'on pourrait considérer la leucémie comme guérie.

L'érysipèle, la grippe, la tuberculose, les septicémies, etc., déterminent les mêmes modifications, comme il a été déjà observé.

Dans notre cas, nous ne trouvons pas la moindre infection secondaire ; du moins, l'étude bactériologique n'a pas donné de résultats positifs, non plus que l'examen clinique le plus attentif et les recherches anatomo-pathologiques des organes.

Pour expliquer cette diminution de volume des organes hémopoiétiques et du nombre des leucocytes, on est forcé d'admettre ou une destruction très active des globules blancs, véritable leucolyse d'ordre toxi-infectieux, ou un anéantissement brusque de la fonction génératrice des centres lympho et hémopoiétiques.

II

Ces deux cas, que l'on peut opposer l'un à l'autre, montrent suffisamment les formes assez variables que peut revêtir la leucémie aiguë chez l'enfant.

Le premier nous montre une *lymphocytémie aleucémique* avec anémie intense à marche rapide, où les globules blancs

(1) Dans la *leucémie chronique*, c'est le contraire qui arrive : les infections banales amènent une augmentation plus ou moins importante de la leucocytose totale.

(2) Eisenlohr, *Virchow's Arch.*, 1898, t. LXXIII, p. 56. Cité par Bezançon et Labbé, in *Traité d'hématologie*.

(2) Kovacz, *Wiener klin. Woch.*, 1893, n° 31. Cité par Bezançon et Labbé.

augmentent avec les progrès de la maladie et où les groupes ganglionnaires, le foie, la rate, etc., sont cliniquement à peine hypertrophiés et histologiquement peu modifiés. C'est une forme suraiguë de leucémie, encore sans hyperplasie sensible, par le fait même de l'évolution très rapide ; elle se rapproche de la variété *hémorragique* de par ses manifestations cliniques, son évolution, les données hématologiques. Cette variété est exceptionnelle chez l'enfant, puisque l'on ne connaît qu'un très petit nombre de cas avant l'âge de dix ans [cas de Guttmann (1), enfant de dix ans ; de Theodor (2), enfant de quatre ans ; de Jeanselme et Weil (3), enfant de neuf ans].

Le deuxième cas, *lymphocytémie leucémique* d'abord, avec hyperplasie générale du tissu lymphoïde, devient, sous l'influence de causes qui nous restent ignorées, *aleucémique* (9000 leucocytes) avec diminution considérable des organes hémopoiétiques quelques jours avant la mort. Le diagnostic de ce cas aurait été très difficile sans l'étude hématologique complète et répétée.

Entre ces deux formes, il existe tous les intermédiaires ; mais, malgré les diversités individuelles, ces cas ont des ressemblances qui permettent de les classer dans la même famille, et on peut, d'après les différents groupements cliniques, accepter avec Gilbert et Weil trois formes principales : la forme commune de Frænkel, caractérisée par l'engorgement ganglionnaire, l'anémie et les modifications sanguines ; la forme hémorragique, rappelant le purpura infectieux ; la forme pseudo-scorbutique, avec prédominance des lésions de la bouche, stomatorragie, etc.

Nons avons dit, et nous ne voulons pas y insister, que notre observation I se rapproche de la forme hémorragique, et que l'observation II correspond à la forme commune de Frænkel.

III

Nous avons également étudié quelques cas de *leucémie myélogène aiguë*. Une de ces observations concerne un enfant

(1) GUTTMANN, *Klinisch. Woch.*, 1891, nº 46. Cité par M. Gardavot, *Thèse de Paris*, 1903 : De la leucémie aiguë hémorragique.
(2) THEODOR, *Arch. de méd. des enf.*, 1898.
(3) JEANSELME et WEIL, *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1904.

de douze ans ; nous allons la résumer sommairement, nous promettant d'y revenir dans un travail plus complet :

OBSERVATION III.— *A. V...*, Argentin, douze ans ; entre dans le service de M. le professeur Aráoz Alfaro, le 8 juillet 1905.

Père et mère bien portants. Notre malade n'aurait jamais eu maladie d'importance ; il travaillait dans un café en de bonnes conditions d'hygiène et d'alimentation. La maladie actuelle aurait commencé il y a un mois et demi par un mal aux dents ; à cette époque, il s'est également aperçu qu'il avait dans la bouche, au-dessous de la langue et à côté du filet, une toute petite tumeur ulcérée qui grandit rapidement les jours suivants ; peu après, il est survenu de la fièvre avec malaise général, perte d'appétit, etc., et quelques jours plus tard des épistaxis, hémorragies gingivales, purpura, pâleur accentuée et envahissement par l'ulcération de tout le plancher buccal, avec destruction du filet de la langue.

État actuel. — Enfant bien développé, en bon état de nutrition ; la pâleur très intense de la peau et des muqueuses attire l'attention ; sur les membres inférieurs, on voit quelques taches de purpura déjà en voie de disparaître. La région sus-hyoïdienne est tendue, violacée, œdémateuse ; en l'explorant avec le doigt, on a la sensation de points mous ou alternant avec des zones indurées.

Sur le plancher buccal, il existe une ulcération gangreneuse, sanieuse au centre et qui a envahi la muqueuse en profondeur ; les bords sont infiltrés, très indurés et forment une véritable tuméfaction. Les gencives sont boursouflées et saignent facilement ; les incisives inférieures sont près de tomber ; l'haleine est fétide, la salive sanguinolente, sanieuse, d'une odeur infecte.

La rate est légèrement augmentée de volume ; il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire ; on ne trouve rien aux autres organes. L'enfant ne peut prendre que des liquides. Température, 39°.

On fait le diagnostic de gangrène secondaire de la bouche, et on institue le traitement convenable.

Le 20 juillet. — Amaigrissement rapide, pâleur plus intense, le foyer gangreneux s'est étendu surtout en profondeur ; les bords sont très irréguliers et anfractueux, le putrilage est fétide, on y trouve des micro organismes divers ; hémorragies buccales et gingivales. On constate des douleurs provoquées et spontanées sur le trajet des os longs. Température, 39°.

Le 2 août. — État général très mauvais ; malgré le traitement, le foyer gangreneux envahit les régions voisines. Le foie et surtout la rate sont augmentés de volume et depuis hier l'enfant accuse une douleur très aiguë à la région splénique. Température, 39°.

Le 9 août. — Les phénomènes d'infection ont progressé, la pâleur de la peau et des muqueuses est très considérable ; plusieurs incisives sont tombées, et les autres dents sont recouvertes par les gencives boursouflées. La rate déborde de trois travers de doigt l'arc costal. Les os longs sont douloureux à la pression. Température, 39°,5 ; mort le même jour dans l'après-midi.

Examen du sang. — Les examens hématologiques nous ont montré une augmentation progressive du chiffre des leucocytes, avec apparition dans le sang circulant de myélocytes et de formes pathologiques bizarres.

Nous résumons no résultats dans le tableau suivant :

	GLOBULES ROUGES.	HÉMOGLOBINE.	LEUCOCYTES.	POLYNUCLÉAIRES neutrophiles.	ÉOSINOPHILES.	LYMPHOCYTES.	MYÉLOCYTES avec et sans granulations.	CELLULES à noyau bourgeonnant.	GLOBULES ROUGES à noyau.	GRANDS MONONUCLÉAIRES.
		p. 100.		p. 100.	p. 100.	p. 100.	p. 100.	p. 100.	p. 100.	p. 100.
Le 12 juillet.	3 800 000	78	25 000	13	2	11	50	16	2	5
Le 25 juillet.	3 200 000	68	30 000	14	2	12	46	22	2	3
Le 1er août. .	3 000 000	—	35 000	12	1	13	42	26	3	4
Le 3 août...	2 700 000	52	52 000	12	1,5	10,5	45	23	2	6
Le 6 août. .	2 500 000	50	85 000	11	1,5	9	48	25	2	3
Le 7 août...	—	—	90 000	12	1	8	50	21	3	2

La classification des différentes variétés de globules blancs a été très difficile. Nous avons trouvé, en effet, à côté de myélocytes granuleux typiques, des leucocytes mononucléaires ayant la forme et les dimensions de ceux-là, mais dont le protoplasma teinté fortement par les colorants basiques ne contenait pas de granulations; le noyau de ces cellules était volumineux, ovalaire ou réniforme et très basophile.

Ces éléments uninucléés (myéloblastes de Nægeli, myélocytes basophiles de Dominici, myélocytes sans granulations d'Ehrlich), nous les avons classés parmi les myélocytes, parce que nous avons trouvé entre eux des formes de passage représentées par de grands mononucléaires à granulations discrètes, mais bien distinctes.

Nous avons également constaté la présence de grandes cellules à noyau bourgeonnant, quelquefois contourné, les unes sans granulations, les autres avec granulations bien distinctes. Nous croyons que ces cellules sont des formes de transition entre les myélocytes et les polynucléaires adultes.

Autopsie. — Pointillé hémorragique très abondant sur le péricarde et les plèvres. *Rate* très augmentée de volume, poids 240 grammes, couleur jaune rougeâtre, consistance dure. *Foie* légèrement augmenté de volume; capsule épaisse, avec pointillé hémorragique. *Reins* très pâles, augmentés de volume; décortication facile. *Ganglions* à peu près normaux. On voit sur le plancher buccal et la région sus-hyoïdienne une énorme perte de substance à type gangreneux.

Examen histologique. — M. le Dr Dessy a bien voulu nous donner la description suivante :

Foie : Il existe une infiltration considérable d'éléments cellulaires dans les espaces de Kiernan, s'étendant jusqu'aux capillaires artério-veineux et canaux biliaires. Cette infiltration est formée par des cellules mononucléaires de la taille d'un grand mononucléaire du sang ; le noyau est volumineux, ovalaire, quelquefois contourné; son protoplasma est réduit à une mince bordure très basophile et libre de granulations. On y trouve également des myélocytes typiques, quelques-uns en karyokinèse, des polynucléaires et des cellules intermédiaires.

Rate : Les mailles de la pulpe splénique sont infiltrées par des éléments mononucléés à noyau bourgeonnant et à protoplasma basophile ; ces cellules sont semblables à celles que nous avons vues dans le foie; quelques-unes d'entre elles contiennent de rares granulations neutrophiles et basophiles. On y constate aussi des myélocytes à abondantes granulations éosinophiles, ainsi que des hématies nucléées.

Reins : Dans la substance corticale et médullaire, il existe une abon-

dante infiltration d'éléments mononucléés semblables en tout à ceux qui ont été décrits dans le foie et la rate.

En somme, on constate une active prolifération du tissu myéloïde, véritables foyers de *transformation amyloïde* au sein des organes lympho et hémopoiétiques (1).

Cette observation mérite bien quelques réflexions, puisque les cas de *myélocytémie aiguë* sont rares et encore mal étudiés chez les enfants.

Le diagnostic de l'affection, fait d'après les seuls symptômes cliniques, aurait été très difficile ; car, hors la tuméfaction gangreneuse de la bouche, le malade ne présentait rien de bien appréciable dans les premiers jours, et ce fut par *système* que nous avons pratiqué l'examen du sang.

Les derniers jours, l'anémie progressive, l'augmentation de volume de la rate et du foie, les douleurs sur le trajet des os, auraient pu, peut-être, faire penser à la leucémie ; mais il n'est pas moins vrai que l'étude hématologique a rendu un grand service pour poser le diagnostic et prévoir le dénoûment.

Les symptômes, ainsi que la leucocytose, ont augmenté progressivement pendant le cours de la maladie avec un exode des éléments myéloïdes dans le sang circulant. Les recherches nécropsiques ont d'ailleurs pleinement confirmé le diagnostic hématologique de *leucémie myélogène aiguë*.

IV

Dans ces trois cas, la leucémie a pris le cachet et suivi l'évolution clinique d'une maladie infectieuse aiguë. Les symptômes principaux ont été : début brusque, évolution rapide, hyperthermie, anémie profonde, foyer gangreneux, hémorragies profuses (nasales, buccales, séreuses, cutanées, etc.), augmentation de volume des organes lymphatiques et hémopoiétiques. La terminaison a toujours été fatale et l'étiologie ignorée. Cliniquement, ces cas se ressemblaient ; l'hématologie a permis une séparation.

(1) Il nous a été impossible d'étudier la moelle osseuse.

XV

L'EMPHYSÈME GÉNÉRALISÉ CHEZ LES ENFANTS

Par MM. CHARTIER et DENÉCHAU,
Internes des hôpitaux.

Dans le mémoire d'H. Roger, à côté de l'emphysème par infiltration gazeuse de nature aérienne, est encore décrit l'emphysème dit « spontané par affection septique ». Le nom de septicémie gazeuse, qui lui est maintenant dévolu, le distingue aujourd'hui assez nettement de l'emphysème sous-cutané proprement dit, causé par l'introduction accidentelle dans le tissu cellulaire de gaz prenant leur origine soit dans l'air extérieur, soit dans les diverses cavités pneumatiques du corps humain.

L'introduction accidentelle ou criminelle de l'air extérieur par une solution de continuité de la peau est exceptionnelle. Très rares encore sont les cas d'emphysème sous-cutané de la face causés par une ulcération traumatique ou pathologique de la bouche, des fosses nasales et de leurs sinus, et ceux de pénétration directe des gaz intestinaux dans le tissu cellulaire des parois abdominales.

Dans la très grande majorité des cas, l'emphysème sous-cutané siège à la base du cou ou au thorax et se produit à la suite d'une solution de continuité de l'appareil respiratoire. Envisagé au point de vue pathogénique, cet emphysème sous-cutané peut se produire suivant deux mécanismes différents.

Dans un premier ordre de faits, l'emphysème survient par communication directe de l'appareil trachéo-broncho-pulmonaire avec le tissu cellulaire sous-cutané ; et c'est en un point quelconque du thorax ou du cou, en rapport avec la fissure, que se manifestent les premières bulles gazeuses. C'est l'emphysème seulement externe d'H. Roger, ou externe et interne à la fois, mais dont le foyer interne reste circonscrit.

Les différents types de ce mode pathogénique sont : 1° l'*emphysème traumatique* de la fracture de côte, de la

plaie de poitrine avec ou sans pneumothorax, de la plaie de trachéotomie, de la fracture des cartilages du larynx;

2° L'*emphysème consécutif aux affections ulcéreuses* du larynx, de la trachée, des grosses bronches, dont H. Roger relate 4 observations terminées par la mort;

3° L'*emphysème consécutif à la rupture extérieure d'une caverne tuberculeuse*. Les observations de ce genre, d'ailleurs rares, ne sont pas toutes semblables. Tantôt l'infiltration aérienne se produit au sommet du poumon, l'air passant directement de la caverne pulmonaire, vers le creux sus- ou sous-claviculaire, à travers les deux feuillets de la plèvre adhérents.

Deux observations de ce genre sont citées dans le mémoire d'H. Roger : il en existe une autre de Scheswell et une de Richardière. D'autres observations se rapportent à des cavernes de gangrène pulmonaire.

Tantôt encore la caverne s'ouvre dans le médiastin et, par son intermédiaire, donne lieu à un emphysème débutant par la base du cou.

Enfin une solution de continuité peut s'établir entre une grosse bronche et le médiastin par la double ulcération d'une caverne ganglionnaire. Telle une observation récente d'un Italien, le Dr Comba : chez un enfant de onze ans, après l'expulsion d'une masse caséeuse, se développa un emphysème du cou et du tronc. A l'autopsie, ulcération de la bronche gauche par un ganglion cavitaire.

C'est ainsi que semble devoir être encore interprétée l'observation suivante, que M. Comby a bien voulu nous confier :

Observation I. — « J'ai soigné en 1904, avec le Dr Le Filliâtre, un garçon de dix ans, maigre et pâle, ayant eu de l'entérite. Pendant un mois, fièvre continue rémittente ayant fait penser à de l'entérite muco-membraneuse, à la fièvre typhoïde et finalement à la typho-bacillose. Grandes difficultés d'alimentation; maigreur progressive. Les bains, la quinine, l'antipyrine sont impuissants contre la fièvre.

Enfin l'enfant se met à tousser; on entend quelques vagues craquements au sommet gauche. Plus tard apparaît un souffle entre les deux omoplates, qui fait admettre une adénopathie trachéo-bronchique. Dans les derniers jours, emphysème sous-cutané du cou et de la partie supérieure du thorax. Mort. Pas d'autopsie. »

Tel est l'emphysème par communication directe; nous n'étudierons plus maintenant qu'un second ordre de faits : l'emphysème à triple siège, périlobulaire, médiastin et sous-

cutané, autrement dit emphysème généralisé, principalement observé chez les enfants. Cette fréquence incomparablemnnt plus grande dans l'enfance est expliquée par Fritz Förster par la plus grande porosité du parenchyme pulmonaire dans l'âge infantile et la faible résistance de l'alvéole aux différences de pression. Chez l'adulte, au contraire, suivant l'idée émise par Renaut et Mollard (de Lyon), le poumon, étant constitué par une trame de tissu conjonctif et de fibres élastiques serrées, ne présente pour ainsi dire point d'espace développable.

Ajoutons encore que la dyspnée intense, les accès de toux convulsive, les spasmes glottiques qui surviennent si fréquemment chez l'enfant sont des causes favorisantes de cette complication.

C'est en effet au cours d'accidents convulsifs ou spasmodiques violents, donnant lieu à l'emphysème pulmonaire aigu comme phénomène initial, que survient l'emphysème généralisé. Le type de cet emphysème de force, ainsi que l'appelle Héan, est celui qui succède à une insufflation trop brutale des poumons des nouveau-nés en état d'asphyxie. A côté de cet emphysème expérimental pour ainsi dire, trouve place celui qui succède à un mouvement violent, comme Velpeau l'a observé chez un enfant; à des efforts répétés, comme on l'observe dans l'hydrophobie, chez des accouchées au travail long et difficile (Ménière). Il est possible, d'ailleurs, que, dans ces cas, la production de l'emphysème interstitiel ait été préparée par l'existence d'un emphysème pulmonaire total ou localisé : tel l'emphysème réticulé des tuberculeux de Grancher.

Ces faits sont l'exception : la grande majorité des cas concerne des enfants atteints les uns d'affections mécaniques ou spasmodiques du larynx : croup, laryngite striduleuse, coqueluche surtout, donnant lieu à de l'emphysème total; les autres, d'affections pulmonaires aiguës, créant une dyspnée intense, et à la suite une dilatation excessive des lobules restés sains et où l'air s'engouffre sous des efforts inspiratoires violents. On verra donc encore l'emphysème généralisé survenir au cours des pneumonies (Rilliet et Barthez) et au cours des bronchopneumonies, de quelque nature qu'elles soient : bronchopneumonie des rougeoleux le plus souvent, bronchopneumonie au cours de la fièvre typhoïde (Merklen-Bouchut).

La phtisie aiguë ou subaiguë, qui crée de l'emphysème pulmonaire partiel, autour des parties indurées et s'accompagne d'une dyspnée souvent intense, est encore une des causes fréquentes de cette complication (Ménière, Cadet de Gassicourt, Galliard). Enfin, comme l'ont observé Fräntzel puis Galliard, l'effroyable dyspnée de la période asphyxique du choléra peut être la cause de l'emphysème généralisé.

Bref, tous les auteurs qui ont écrit sur ce sujet, Natalis, Guillot, H. Roger, Ozanam, Galliard, sont d'accord pour admettre que le facteur principal de l'emphysème sous-cutané d'origine pulmonaire est l'élévation brusque et répétée de la pression intrapulmonaire sous l'influence des quintes de toux, des efforts, des accidents convulsifs violents, de la dyspnée intense qui caractérise les affections broncho-pulmonaires de l'enfance. Des exemples nombreux en ont été signalés plus récemment dans les thèses de Colas, de Héan, de Camus. Richardière et Delherm, Aubertin, Leuret et Auché (de Bordeaux), ont publié des observations d'emphysème généralisé au cours de la bronchopneumonie. Nous devons à l'obligeance de M. Comby une observation nouvelle :

Observation II. — « Une fillette de deux ans est prise de rougeole le 12 février. L'éruption est mal sortie. La toux est opiniâtre. Il existe à la base gauche des râles sous-crépitants : congestion pulmonaire avec bronchite. Le 13 février, on perçoit un souffle à ce niveau ; une bronchopneumonie s'est déclarée. La fièvre oscille entre 38 et 39° pendant trois semaines. Le 2 mars, aggravation. — La dyspnée est intense. — On entend une pluie de râles fins dans toute la poitrine.

De plus, on note la présence, à la base du cou et au niveau du sommet gauche, d'un gonflement mou avec crépitation gazeuse à la pression du doigt. Le même soir, le gonflement crépitant a gagné toute la moitié gauche du thorax et, à droite, la partie supérieure jusqu'à l'épine de l'omoplate.

Le 3 mars, le gonflement emphysémateux a envahi la base du cou, à droite. Le visage et les extrémités sont cyanosées ; la dyspnée est croissante. Mort à quatre heures du soir.

A l'autopsie : bronchopneumonie lobulaire disséminée des deux côtés (grains jaunes). — Emphysème des lobes antéro-supérieurs. Emphysème du médiastin évident. »

Plus récemment, nous avons pu observer, à l'hôpital des Enfants-Malades, un fait analogue :

Observation II *bis*. — L'enfant *Raymonde V. L...*, âgée de deux ans et demi, entre au Pavillon de la rougeole (service de M. le Dr Comby), le 8 janvier 1906. Elle arrive la nuit, et l'on ne possède aucun renseignement sur ses antécédents héréditaires et personnels.

Elle présente le 9 janvier du catarrhe oculo-nasal, une gingivite érythémato-pultacée et un érythème morbilleux de la face et du cou. La langue est saburrale. L'état général est bon ; cependant l'enfant est un peu chétive. Le lendemain, l'éruption est généralisée. L'enfant tousse fréquemment; quelques râles de bronchite à l'auscultation. Température 39°,5, 40°.

Le 13 janvier, l'éruption est terminée; la température reste cependant élevée. L'enfant présente de la dyspnée et, la toux est fréquente. L'auscultation dénote un foyer de râles crépitants très fins, avec souffle au sommet droit. Les jours suivants, la bronchopneumonie persiste, et le 17, on perçoit à la base gauche un souffle avec quelques râles sous-crépitants. Dans tout le poumon droit, on entend des râles sous-crépitants ; le souffle persiste au sommet droit. La température reste élevée (de 39 à 40°,2); la dyspnée est intense, la toux fréquente et pénible.

Le 21 janvier, au matin, l'enfant présente à la partie inférieure du cou, et dans les régions sus-claviculaires, une tuméfaction de coloration normale où la palpation dénote la crépitation neigeuse : il s'agit d'emphysème généralisé. Le soir, l'emphysème sous-cutané s'étend, en bas, jusqu'au-dessous de la région mamelonnaire en avant, et au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate en arrière. En haut, il remonte jusqu'aux joues : le cou prend l'aspect proconsulaire. La dyspnée est très intense, le pouls presque incomptable, le facies cyanosé; l'état général est très grave.

Le 22, l'emphysème s'est un peu étendu en bas vers la partie inférieure du thorax, presque vers la dixième côte; il est perceptible sur les épaules et la racine des bras. La dyspnée est excessive, la cyanose très prononcée.

Malgré le traitement, bains chauds, enveloppements froids, injections de sérum artificiel, l'enfant meurt le 22, dans l'après-midi.

A l'autopsie, on constate : Outre l'emphysème sous-cutané, de l'emphysème du médiastin et, du côté gauche, des bulles assez étendues d'emphysème extra-vésiculaire, sous-pleural et interstitiel. Les deux poumons présentent au sommet et au bord antérieur de l'emphysème intravésiculaire ; les deux bords postérieurs sont fortement congestionnés. A la base gauche, on constate un foyer pseudo-lobaire de bronchopneumonie.

De plus, les ganglions inter-trachéo-bronchiques et péribronchiques sont caséeux. Dans la partie moyenne du poumon gauche existe un foyer caséeux, cavitaire dans son centre, du volume d'une noix.

Sur les deux poumons, sous la plèvre et à la coupe, on constate un semis très abondant de granulations miliaires tuberculeuses.

La rate est énorme, granulique. Le foie, très gros et mou, blanc jaunâtre, offrant l'aspect typique du foie graisseux.

Les reins paraissent sains.

Il s'agit, en somme, d'une rougeole évoluant chez une petite tuberculeuse ganglionnaire et pulmonaire, et qui a été suivie de bronchopneumonie septique et de granulie aiguë. Sous l'influence de ce double processus, une dyspnée intense a forcé l'élasticité des alvéoles pulmonaires altérées, créant ainsi successivement l'emphysème extravésiculaire, médiastin et sous-cutané.

Cet emphysème généralisé au cours des bronchopneumonies se classe, au point de vue pathogénique, à côté de l'emphysème

de la coqueluche et du croup. Il s'est encore produit sous l'influence de mouvements respiratoires violents provoquant la rupture de vésicules distendues au maximum; l'emphysème interstitiel succède alors à l'emphysème pulmonaire aigu dû à la répartition brutale dans les sacs aériens encore perméables de l'air violemment respiré.

C'est toujours l'emphysème de force, le seul qui soit étudié dans les mémoires antérieurs. Il nous reste à examiner l'emphysème qui survient en dehors des causes précédemment énumérées, l'emphysème spontané en apparence.

Il est en effet quelques observations déjà anciennes dans lesquelles l'emphysème généralisé ne fut point précédé de ces grandes quintes de toux, ni de cette dyspnée massive, qui ont été incriminées à juste titre pour expliquer la production de la rupture alvéolaire. Ces faits, en opposition avec les données jusque-là admises, sont donc intéressants à exposer en face des précédents, et à l'emphysème généralisé de force nous devons opposer l'emphysème en apparence spontané, ou du moins survenu en l'absence de l'action mécanique mise en première ligne par tous les auteurs jusque-là.

Ces deux groupes disparates, toutefois, sont reliés par une série de cas intermédiaires. La toux existe, elle est même quinteuse parfois; mais son intensité n'est point telle que l'ont observée les auteurs précédents, et surtout ce n'est point au milieu de la crise dramatique de la quinte convulsive que l'accident apparaît. Il en était ainsi dans un cas relaté dans une de ses cliniques par le professeur Grancher.

Observation III. — « Une enfant de quatre ans, convalescente d'une rougeole depuis un mois, conservant encore de la toux et un léger état fébrile, présente subitement une douleur au niveau du cou. Bientôt apparaît une tuméfaction du cou et de la face, et, douze heures après ce début, l'enfant était boursouflée par un emphysème considérable, qui augmenta encore jusqu'à la mort arrivée le lendemain. »

Ici la toux existait, elle était même quinteuse, mais ce ne fut point au cours d'une de ces quintes que la rupture alvéolaire se produisit. Il n'est pas question du début dramatique à grand renfort de toux et de dypsnée ; la toux et l'asphyxie se montrèrent au maximum au contraire à la suite de l'emphysème lui-même. L'autopsie, d'ailleurs, montra des lésions de tuberculose aiguë, et point avait été besoin d'une force mécanique aussi intense que la violente quinte de toux pour

rupturer ce parenchyme ainsi altéré. Dans ce cas, l'élément étiologique dominant est à coup sûr la lésion anatomique, l'élément mécanique étant très secondaire.

Il est d'autres exemples d'emphysème dans lesquels la toux a existé quinteuse, pénible, longtemps avant l'accident; elle doit alors compter comme une véritable cause prédisposante et préparatoire, et non comme cause déterminante ; dans ces cas comme dans le précédent, ce n'est point dans une violente quinte de toux que se produit la rupture alvéolaire. Nous avons pu observer avec M. le Dr Mérand (de Nozay) un cas semblable :

Observation IV. — Il s'agit d'une fillette de douze ans. Mère bien portante, père alcoolique, mais de bonne santé habituelle; aucune maladie sérieuse antérieure. Six mois auparavant, elle est soignée par M. le Dr Mérand pour une bronchite légère.

A ce moment, l'on remarque une toux quinteuse, pénible et persistante, qui est mise sur le compte d'une adénopathie trachéo-bronchique.

Cette toux a persisté longtemps, s'atténuant progressivement toutefois. L'enfant est d'ailleurs bien portante et d'apparence robuste.

Le 12 août, elle présente le début d'une rougeole typique; les symptômes sont si peu graves que l'on néglige de mander le médecin.

Deux jours après, alors que la malade n'avait qu'une toux relativement légère et pas de dyspnée, elle est prise d'une dyspnée intense avec bouffissure du cou et de la poitrine : les parents appellent le Dr Mérand.

Au premier examen, on est frappé par l'aspect vultueux et la dyspnée énorme que présente la malade. Assise dans son lit, elle respire avec peine ; les mouvements respiratoires sont très nombreux, le pouls petit, vers 140 ; la température, 39°. A peine a-t-on découvert la partie supérieure de la poitrine que la base du cou apparaît énorme : c'est une véritable colonne qui va du maxillaire au thorax. La tuméfaction se continue d'ailleurs à la poitrine et dans la région dorsale, allant jusqu'aux lombes en arrière, et en avant dépassant notablement l'ombilic. La palpation donne la sensation de duvet et fait constater la crépitation gazeuse caractéristique. L'auscultation fait entendre des râles sibilants et ronflants dans les deux poumons, véritable bruit de tempête; on ne constate pas de foyer de bronchopneumonie ou congestion.

Ces signes permettent d'établir le diagnostic d'emphysème généralisé ayant envahi la presque totalité du tissu cellulaire sous-cutané. Cet emphysème est survenu au second jour d'une rougeole, chez un enfant ayant présenté six mois auparavant de la toux persistante et quinteuse. Au moment de l'accident, l'enfant n'eut point de crise de toux convulsive, et la dyspnée n'apparut que secondairement à la rupture alvéolaire. L'évolution fut d'ailleurs favorable.

A côté de cette observation, nous en placerons une seconde très analogue :

Observation V. — *Alice S. A.*, âgée de deux ans et demi, entre le 26 septembre dans le service de M. Comby, aux Enfants-Malades.

Dans ses antécédents héréditaires, rien à signaler. Le père et la mère sont bien portants. Elle a une petite sœur de huit mois, de bonne constitution. L'enfant, née à terme et normalement, a été nourrie au sein jusqu'à trois mois, puis au lait bouilli chez ses parents. La première enfance s'est bien passée ; la première dent est apparue à six mois; l'enfant a marché à un an. A seize mois, elle eut une bronchite d'une durée de quinze jours environ. A vingt-deux mois, elle eut une rougeole légère, qui nécessita seulement quatre jours d'alitement.

Depuis deux mois, l'enfant tousse, en quintes assez longues, mais fréquentes, sans reprises, sans vomissements, sans bouffissure du visage, ni signes de congestion encéphalique, sauf quelques saignements de nez. Soignée chez elle, on élimine le diagnostic de coqueluche, et on la soigne pour bronchite simple. Depuis huit jours, elle est très améliorée. Les quintes de toux sont peu fréquentes et peu violentes; l'enfant n'a jamais été dyspnéique. Le 26 septembre, l'enfant accuse dès le matin une douleur rétro-sternale qu'elle manifeste en posant constamment ses mains sur sa poitrine. A onze heures, elle jouait sur les genoux de sa mère, quand celle-ci vit apparaître progressivement et augmentant à vue d'œil, dit-elle, un gonflement du cou et de la partie supérieure du thorax.

L'enfant n'avait eu ni quinte de toux, ni dyspnée.

Le gonflement augmente un peu dans la soirée, et l'enfant vient aux Enfants-Malades à sept heures. Elle ne souffre pas, elle n'éprouve aucune dyspnée, elle ne tousse pas. L'enfant, bien constituée, vigoureuse, a un facies absolument normal. Elle a 42 respirations et 104 pulsations à la minute. La température est à 37°,2.

On constate à la base du cou, remontant jusque sur la partie inférieure des joues, descendant en bas jusqu'au mamelon en avant, jusqu'à l'épine de l'omoplate en arrière, un gonflement offrant à la palpation la sensation de la crépitation neigeuse. Les battements du cœur sont assourdis, et l'oreille appuyée sur le thorax n'entend guère en avant que la crépitation que fait naître la pression de la tête.

La respiration révèle à droite quelques râles ronflants très légers, disséminés, et une expiration allongée.

Du côté gauche, la respiration est très affaiblie; il est probable que c'est le côté de la rupture vésiculaire. Le lendemain, 27 septembre, l'emphysème s'est étendu vers la partie inférieure du thorax; de plus, il apparaît au bras droit. L'enfant n'éprouve toujours aucune dyspnée; elle tousse à peine; l'état général est bon ; la température reste à 37°. Elle joue sur son lit toute la journée. *Le 30 septembre*, l'emphysème a beaucoup regressé. Il n'occupe plus que la base du cou et la partie toute supérieure du thorax.

Le 2 octobre, il est encore perceptible dans le creux sous-claviculaire droit. *Le 5 octobre*, l'enfant ne présente plus aucune trace d'emphysème sous-cutané. La respiration à gauche est revenue presque à la normale. Il n'existe plus, des deux côtés, qu'une inspiration un peu humée et une expiration légèrement prolongée, manifestant un certain degré d'emphysème pulmonaire.

Il est enfin d'autres cas dans lesquels l'élément mécanique fait pour ainsi dire défaut :

M. Huchard a rapporté à la Société médicale des hôpitaux une observation d'emphysème généralisé dans le cours d'une pneumonie franche aiguë. Le malade, âgé de cinq ans, ne toussait pas ou à peine, « et j'insiste à dessein, dit M. Huchard,

sur le rôle très effacé de la toux ». La guérison se fit d'ailleurs en trois semaines. A ce sujet, M. Huchard rappelle les quatre cas alors publiés d'emphysème survenu au cours d'une pneumonie franche, en l'absence de toux convulsive et de toute maladie antérieure expliquant l'accident.

A ces observations, nous pouvons joindre un nouveau cas observé par l'un de nous :

Observation VI. — *Jeanne E.*, agée de dix-huit ans, entrée à l'hôpital temporaire du Bastion 29 le 4 février 1905 pour une rougeole légère.

Née de parents bien portants, ayant deux sœurs également de bonne santé habituelle, elle habite Paris depuis un an. Ses antécédents personnels sont peu chargés : l'interrogatoire n'y relève aucune maladie éruptive, pas de coqueluche, simplement quelques angines légères. La malade ne tousse pas habituellement, elle n'a pas eu de pleurésie ni aucun indice permettant de soupçonner chez elle la tuberculose.

La maladie actuelle prise au contact d'un enfant atteint de rougeole dans la maison où elle est bonne a débuté, il y a quatre jours, par les prodromes classiques : larmoiement, rhume de cerveau et toux relativement légère ; elle croit à une grippe. Trois jours après, l'éruption apparaît à la face ; on la fait entrer au Bastion 29 dans le service de M. le Dr P. Teissier.

A son entrée à l'hôpital, la malade présente une éruption type de rougeole marquée encore à la figure et au tronc ; cet érythème s'efface au doigt et ne comporte pas d'élément pétéchial.

Elle a encore un peu de conjonctivite. L'exploration de la cavité bucco-pharyngée ne fait remarquer ni signe de Koplik, ni angine, mais seulement un peu de stomatite érythémato-pultacée.

La voix, peu modifiée, est à peine enrouée. La toux est légère, catarrhale, peu pénible, et ne s'accompagne point de phénomènes de cyanose, que l'on voit après les quintes de toux intense.

L'examen physique de la malade montre une personne bien constituée : elle ne présente pas d'amaigrissement ; la palpation du cou, des aisselles, ne dénote pas d'adénopathie.

L'auscultation fait percevoir des râles sibilants et ronflants disséminés et mobiles : il existe une bronchite relativement peu intense, semble-t-il.

On ne trouve pas de râles humides. L'examen méticuleux des sommets ne relève aucune altération des bruits respiratoires ; l'inspiration au niveau des deux fosses sous-claviculaires est normale ; il n'y a aucune trace de bacillose ; elle est également normale dans les deux poumons, et en aucun point elle ne prend le type de l'inspiration humée pouvant faire penser à de l'emphysème.

On ne note aucun bruit anormal au cœur, simplement une accentuation du deuxième bruit pulmonaire. Il n'y a pas d'albumine dans les urines. La température enfin est aux environs de 38°.

Le 8 février, l'éruption s'efface à la figure, et sur le tronc on remarque une légère desquamation furfuracée.

La toux persiste aussi peu intense ; la malade ne s'en plaint d'ailleurs pas ; elle se croit guérie.

Le 10 février, le matin, nous trouvons la malade un peu agitée. Sa température est à 38°,6, et, dès l'abord, nous constatons une polypnée assez marquée : 38 respirations à la minute. Le pouls est fréquent.

La base du cou paraît augmentée de diamètre, surtout du côté droit ; le

méplat sus-claviculaire est effacé et remplacé par une saillie. Cette saillie se continue à gauche et en haut des deux côtés, s'atténuant toutefois progressivement, plus marquée encore du côté droit. Elle se continue également dans la fosse sous-claviculaire droite : la palpation donne la crépitation neigeuse caractéristique de l'emphysème sous-cutané.

L'auscultation du poumon décèle des râles sibilants et ronflants disséminés dans tout le poumon, auxquels se joignent des râles humides gros et de bulles inégales.

Le 11 février, la dyspnée est moindre. L'emphysème persiste.

Les jours suivants, l'on vit les phénomènes fonctionnels s'atténuer progressivement, le râle disparaître, et l'emphysème diminuer, pour ne plus être perceptible dix jours après le début de l'accident.

Nous voyons donc qu'à côté de l'emphysème pulmonaire médiastinal et sous-cutané secondaire à la quinte convulsive de toux, emphysème de force, il est des cas beaucoup moins nombreux dans lesquels l'élément mécanique n'agit que fort peu.

La pathogénie en est difficile à établir. Pour un premier groupe de faits cependant, on doit admettre que le processus inflammatoire évolue naturellement vers la perforation. Souvent cette perforation tendra vers la plèvre ; il y aura alors pneumothorax ; d'autrefois elle se fera vers le tissu cellulaire pulmonaire, il y aura emphysème interstitiel d'abord, généralisé ensuite. Il en est ainsi pour la tuberculose, et c'est là l'explication du cas rapporté par le professeur Grancher.

Nous pourrions peut-être rattacher à ce groupe certains faits dans lesquels la tuberculose, non reconnue cliniquement, peut pourtant être soupçonnée, telle l'observation du Dr Mérand ; l'adénopathie trachéo-bronchique probable semble indiquer une atteinte bacillaire possible. Pour ce fait, comme pour le suivant (Observ. V), il est à remarquer que la toux quinteuse précéda à longue échéance la rupture alvéolaire, si elle n'accompagna pas sa production. Nous attribuerons une importance relativement grande à cette toux, qui contribua certainement à altérer le tissu pulmonaire et prépara de longue main, pour ainsi dire, la rupture vésiculaire en apparence spontanée.

Pour ces cas comme pour ceux dans lesquels la toux existait à peine, la pathogénie relève donc presque uniquement de la lésion elle-même : lésion variable pourtant, qui peut être une inflammation spécifique, comme l'alvéolite pneumonique du cas de M. Huchard, ou une bronchite en apparence banale, mais plus souvent apparaissant au cours de la rougeole ou

lui ayant succédé. On doit, en tout cas, admettre l'intensité de ces lésions, qui, en l'absence de cet élément mécanique toujours important qu'est la « quinte convulsive de toux », suffisent à perforer l'alvéole pulmonaire.

Un autre facteur également important est l'âge du sujet. De même que l'emphysème de force, l'emphysème spontané apparaît dans le jeune âge, et c'est inutilement que l'on invoquerait contre cette assertion l'observation VI; cette jeune fille de dix-huit ans a réagi devant l'infection rubéolique comme un organisme infantile; on sait que la femme garde plus longtemps les réactions de l'enfant devant les infections (Roger).

BIBLIOGRAPHIE

AUBERTIN, *in* Thèse de Camus.
AUCHÉ, *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 1904.
BOUCHUT, *Traité des mal. des nouveau-nés*, p. 386.
CAMUS, *Th. de Paris*, 1903.
COLAS, *Th. de Paris*, 1893.
COMBA, *Rivista di clinica pediatrica*, avril 1905.
COTTON, *Arch. of Pediatrics*, sept. 1900.
FELTON, *Montreal Med. Journ.*, oct. 1899.
FRANTZEL, *Société de méd. de Berlin*, 1885.
GALLIARD, *Arch. gén. de médecine*, 1880, p. 681.
GALLIARD, *Semaine médicale*, 1892.
GRANCHER, Leçon clinique (*Revue mensuelle des mal. de l'enfance*, 1886).
GUILLOT NATALIS, *Arch. gén. de médecine*, 1853.
HÉAN, *Th. de Paris*, 1893.
HERRENSCHMIDT, *Th. de Paris*, 1876.
HUCHARD, *Soc. méd. des hôp.*, 26 avril 1889.
LEURET, *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 21 août 1904.
MERKLEN, *France médicale*, 1882 (1re sem., p. 341).
OZANAM, *Arch. gén. de médecine*, 1856.
RICHARDIÈRE, *Médecine moderne*, 7 avril 1894.
RICHARDIÈRE et DELHERM, *Société de pédiatrie*, 10 décembre 1901.
ROGER (H.), *Arch. gén. de médecine*, 1853.
SCHESWELL (Cité par Richardière).

XVI

SUR UN CAS DE MYOPATHIE PRIMITIVE

PSEUDO-HYPERTROPHIQUE AVEC AUTOPSIE : ALTÉRATIONS MÉDULLAIRES

Par MM.

ROCAZ, Médecin des hôpitaux et **CRUCHET**, Ancien chef de clinique à la Faculté de Bordeaux.

Si les cas de myopathie pseudo-hypertrophique sont d'une observation assez fréquente, les autopsies en sont vraiment rares. Marinesco, dans son important article du *Traité Brouardel-Gilbert*, remarque, en effet, que dans toute la science on ne connaît qu'une trentaine de cas de maladie de Duchenne suivis d'autopsie. Encore, sur ce nombre, il est peu de sujets qui soient morts jeunes : la plupart avaient dépassé l'âge de l'enfance ou de l'adolescence ; par suite, les lésions médullaires, rencontrées chez plusieurs d'entre eux, semblent pouvoir être rapportées à des dégénérescences secondaires. Notre cas, dans lequel il s'agit d'un enfant mort à quatorze ans d'une affection aiguë, échappe à une critique de ce genre et nous a paru digne de fixer l'attention.

Vu l'importance de la question, nous avons cru devoir faire appel, pour l'examen microscopique, à MM. les Drs Sabrazès et Anglade, dont la compétence ne peut donner que plus de poids aux constatations qui ont été faites. Nous tenons à les remercier tout particulièrement, ainsi que MM. Muratet et Yems, qui ont bien voulu dessiner, avec leur talent habituel, les figures de cet article. Voici d'abord l'observation (recueillie par M. Lepage, externe du service) :

Manuel G..., quatorze ans, entre le 26 mai 1905 à l'hôpital des Enfants, dans le service de M. le professeur Moussous avec des signes de pneumonie.

Antécédents héréditaires et personnels. — Le père paraît en bonne santé : il vit dans une roulotte et mène une existence de nomade. La mère est morte, il y a sept ans ; cause de décès inconnue. Trois enfants : le premier, qui a dix-neuf ans, serait au service militaire ; le second est malade ; le troisième est âgé de six à sept ans ; il aurait de gros mollets et marcherait difficilement en se dandinant comme un canard. L'affection aiguë pour laquelle le malade entre à l'hôpital a débuté il y a huit jours. Les troubles

musculaires que présente également l'enfant ont commencé à se manifester il y a neuf ans environ, quand il avait cinq ans.

État actuel (27 mai 1905). — On se trouve en présence d'un malade extrêmement abattu, faisant entendre des râles trachéaux et ayant une gêne respiratoire très marquée avec battements des ailes du nez, dépression sus-sternale et légère dépression des espaces intercostaux pendant l'inspiration. Le diaphragme paraît bien fonctionner. La langue est saburrale et sèche : les gencives sont fuligineuses. Le malade délire continuellement depuis son entrée ; il tousse beaucoup, mais n'expectore pas. La température est de 39°,2 le soir de son arrivée et de 38°,4 le lendemain matin. Le pouls est petit, filiforme ; 140 pulsations à la minute.

Appareil respiratoire. — Le nombre des respirations est de 48 à la minute. En arrière et à gauche : submatité dans le tiers moyen du poumon, matité dans le tiers inférieur ; à la partie supérieure, la sonorité est normale. Les vibrations sont exagérées dans les régions mates. A l'auscultation, on perçoit à la partie moyenne des poumons un souffle rude, s'entendant aux deux temps de la respiration, mais plus intense à l'inspiration qu'à l'expiration. Dans le tiers inférieur, râles fins, crépitants. En avant et toujours à gauche, les signes stéthoscopiques sont à peu près les mêmes, mais le souffle est beaucoup moins intense et la sonorité à la percussion est normale. A droite, en avant et en arrière, rien à signaler.

Cœur. — Les bruits du cœur se perçoivent nettement, mais se succèdent avec une très grande rapidité ; on n'entend pas de bruit de souffle aux divers foyers d'auscultation. Le *foie* paraît gros, douloureux à la pression. Reflux hépato-jugulaire de Rondot net. Les *urines* sont en petite quantité et chargées en urates ; mais pas d'albumine.

Système nerveux. Tête et tronc. — Le malade peut plisser le front et froncer les sourcils. La force de l'orbiculaire des paupières paraît conservée ; il en est de même des muscles des joues. Le malade a craché avec force à deux reprises différentes. Pas d'asymétrie de la face. La voûte palatine n'est pas ogivale ; le système dentaire est assez bien conformé. Les oreilles sont très développées ; les lobules ne sont pas adhérents. Du côté des yeux, les pupilles sont égales et réagissent à la lumière. Pas de raideur du cou. Quand on fait asseoir le malade au contraire, il ne peut maintenir sa tête droite ; il la laisse tomber, ballante, soit en avant, soit en arrière.

Les côtes sont saillantes, la partie inférieure du thorax est un peu écrasée. Pas de nodosités chondro-sternales. Les omoplates sont très en relief (*omoplatæ alatæ*). Pas de déviation de la colonne vertébrale. A la partie inférieure du tronc, les fesses forment deux masses volumineuses et saillantes qui contrastent avec l'amincissement de la taille (taille de guêpe) ; au-dessus d'elles, et séparées par un sillon, deux masses symétriques (muscles de la masse commune) font saillie au niveau de la région lombaire. La sensibilité à la pression paraît intacte. Les réflexes abdominaux et crémastériens sont abolis.

Membres supérieurs. — Atrophie des muscles pectoraux, des deltoïdes et des muscles du bras. A 13 centimètres de la pointe de l'acromion, le bras droit mesure 15 centimètres et demi de circonférence, le gauche 16 centimètres et demi. Les avant-bras paraissent plus volumineux : à 7 centimètres du sommet de l'olécrâne, l'avant-bras droit mesure 19 centimètres, le gauche 18 centimètres. Les mains sont petites par rapport à la taille du sujet ; elles sont toutefois bien conformées, et les groupes musculaires ne paraissent pas atrophiés. Depuis l'extrémité inférieure de l'apophyse styloïde du radius jusqu'à l'extrémité distale de l'index, nous avons, à

droite et à gauche, 13 centimètres; la circonférence des mains passant par les articulations métacarpo-phalangiennes est de 16 centimètres à droite et de 15 centimètres à gauche.

Tous les mouvements sont possibles, mais lents. Le malade fait mouvoir ses mains et ses avant-bras, mais mollement. Pas de réflexes tendineux. La sensibilité à la piqûre et à la température est intacte.

Membres inférieurs. — Les cuisses sont atrophiées, la droite moins que la gauche, qui a un aspect cylindrique. A 13 centimètres au-dessus de la base de la rotule, la cuisse droite mesure 31 centimètres ; la gauche, 30 centimètres. Le volume des mollets contraste avec celui des cuisses : à 9 centimètres du sommet de la rotule, le mollet gauche mesure 31 centimètres et le droit 28 centimètres et demi. Les pieds sont dans l'extension, la pointe tournée en dedans, c'est-à-dire dans la position varus équin. Pas de déformation du côté des orteils et de la voûte plantaire.

Tous les mouvements provoqués des articulations coxo-fémorales et du genou sont possibles ; ils se font même avec la plus grande facilité ; le malade laisse ses membres dans la position où on les met, mais ne semble pas pouvoir les déplacer de lui-même ; les mouvements volontaires semblent très atténués. — Les articulations tibio-tarsiennes paraissent normales ; les mouvements provoqués de latéralité sont possibles, mais on ne peut faire fléchir le pied sur la jambe : on sent le tendon d'Achille tendu et s'opposant à la réalisation de ce mouvement.

La peau des cuisses est épaisse, mais un peu moins que celle des mollets. Cette dernière nous présente une coloration foncée et marbrée par place, depuis la partie moyenne jusqu'à l'extrémité des orteils.

La sensibilité à la piqûre est intacte dans les deux membres inférieurs ; et même, quand on arrive à la partie inférieure des mollets et sur le dos des pieds, le malade réagit ; on voit alors se produire du côté droit un mouvement de flexion du pied sur la jambe, suivi aussitôt d'un léger mouvement d'extension du pied avec flexion des orteils ; du côté gauche, il se produit seulement un mouvement d'extension du pied sur la jambe avec flexion des orteils ; mais des deux côtés la déformation du varus équin ne disparaît pas. La sensibilité à la chaleur est conservée.

Les réflexes rotuliens sont abolis des deux côtés ; les réflexes plantaires sont normaux. Pas de signe de Babinski ; pas de danse de la rotule. La percussion des muscles ne détermine pas de contraction fibrillaire.

Il est impossible d'apprécier la force musculaire, vu l'état du malade.

Dans la journée du 27, les troubles respiratoires ne firent qu'empirer ; la dyspnée devint de plus en plus intense ; les signes de l'asphyxie apparurent, le sujet contractant son diaphragme et ses muscles intercostaux et respiratoires accessoires avec une mollesse évidente. La mort survint dans la nuit.

Autopsie. — L'autopsie est faite trente heures après la mort ; le cadavre présente les mêmes hypertrophies et atrophies musculaires qui avaient été relevées sur le vivant. La peau reste marbrée au niveau des membres inférieurs.

Le *poumon* gauche, dans toute sa partie moyenne et inférieure, présente une coloration rouge violacée, contrastant avec la teinte blanche emphysémateuse du lobe supérieur. La consistance de la partie congestionnée paraît augmentée, et le poumon ne crépite pas à la pression. A la coupe, tout le lobe inférieur et le lobe moyen sont envahis par la congestion, donnant un aspect violacé homogène. On remarque cependant, sur la coupe, quelques points jaunes de la grosseur d'une lentille, au nombre de 3 ou 4, contenant un pus opaque, bien lié, qu'il est facile de faire

sourdre par pression. Mêmes lésions moins accentuées et plus limitées à l'extrême base du poumon droit. Partout ailleurs le poumon est emphysémateux, blanchâtre, ne présentant aux sommets aucune trace de tuberculose.

Le *cœur* est mou, dilaté, feuille morte ; pas de lésions orificielles. Le *foie*, gros et congestionné, ne présente rien de spécial, si ce n'est, en certains points, des ilots de substance jaune paraissant atteints de dégénérescence graisseuse. *Rate* molle, diffluente. *Reins* congestionnés.

Le *thymus* paraît considérablement hypertrophié. *Corps thyroïde*, *capsules surrénales* et *pancréas* : rien de particulier à l'œil nu.

Membres. — Au niveau des mollets, une incision de la peau fait tomber sur un tissu cellulaire infiltré de graisse et épaissi. Cette couche incisée, on arrive sur une masse grise, blanchâtre, pâteuse au toucher, assez résistante sous le doigt, ne rappelant en rien la couleur du muscle normal, mais plutôt celle de la chair de poisson.

La masse des jumeaux est enlevée : elle est considérable. A la section, elle présente partout la même coloration qu'à la surface; elle tient le milieu comme consistance entre le tissu graisseux et le tissu tendineux.

Les insertions tendineuses supérieure et inférieure paraissent nettement augmentées de volume aux dépens de la masse musculaire. La masse des jumeaux enlevée laisse voir le paquet vasculo-nerveux avec le nerf tibial postérieur augmenté de volume. Les autres muscles des membres inférieurs paraissent présenter les mêmes altérations, mais à un degré moindre. On relève la même coloration et la même consistance au niveau de tout les muscles frappés par la myopathie.

Encéphale. — Au niveau des méninges, congestion intense. Rien macroscopiquement du côté du cerveau ou de la moelle.

L'examen histologique des principaux tissus, par M. le professeur agrégé Sabrazès, a donné les résultats suivants :

Muscle jumeau gauche (fig. 1). — Les démarcations des faisceaux musculaires sont encore çà et là reconnaissables. Les faisceaux sont envahis par une lipomatose qui dissocie le muscle fibre à fibre ou encore qui isole de courts segments dans les faisceaux. Les fibres dissociées se présentent sous l'aspect de tronçons généralement courts ayant encore parfois leur aspect d'élément contractile, le plus souvent à divers degrés d'altération : exagération de la striation longitudinale, dégénérescence granuleuse, tendance à la dégénérescence hyaline, prédominance du sarcoplasme, transformation fibreuse. En outre de la lipomatose, il existe aussi un processus de sclérose qui paraît initial, et on trouve des fibres littéralement détruites, auxquelles s'est substitué un sarcoplasme parsemé de noyaux très abondants. L'examen des vaisseaux révèle des lésions d'endartérite végétante et desquamative, çà et là, n'allant pas jusqu'à l'oblitération. Par la fixation à l'acide osmique du même muscle, on obtient les figures des cellules graisseuses qui séparent les fibres les unes des autres. Il n'y a pas de dégénérescence graisseuse proprement dite au sein des fibres musculaires.

Muscle jumeau droit. — Ce muscle présente les mêmes lésions que le jumeau gauche, mais avec persistance d'un plus grand nombre de fibres musculaires. *Muscle sous-épineux droit.* — La lésion est plus avancée ; le muscle est transformé en un tissu fibro-adipeux. A peine si, çà et là, on remarque quelques tronçons de fibres à peine reconnaissables, parfois formant comme un morceau de ruban ondulé au milieu

d'une traînée de tissu conjonctif. On voit nettement des faisceaux conjonctifs se substituer aux fibres et les noyaux du sarcoplasme devenir des noyaux de fibres conjonctives.

Nerf sciatique. — Le nerf paraît normal dans le plus grand nombre de ses fibres ; cependant, dans certains faisceaux, on voit un bon nombre de fibres très grêles à peine myélinisées. *Tibial postérieur gauche.* — Le nombre de fibres grêles est encore plus marqué. *Cubital droit.* — Le nerf paraît indemne. Le *thymus* est cloisonné par d'épaisses travées de tissu



Fig. 1. — 1. Vaisseaux à parois épaissies. — 2. Faisceaux musculaires dissociés. — 3. Tissu adipeux (Grossissement : Reichert, oc. 2, obj. 3).

conjonctif et présente de nombreux corpuscules de Hassal. *Corps thyroïde.* — Il est sillonné de nombreuses et denses travées fibreuses. *Capsule surrénale.* — Il n'existe pas d'hémorragie ni de modifications grossières.

La *moelle*, mise au bichromate, se colore difficilement. Dans les divers segments, il semble qu'un bon nombre de cellules des cornes antérieures soient rapetissées ; le nombre des cellules nerveuses paraît également réduit.

Un second examen de la moelle a été pratiqué par le Dr Anglade, médecin en chef de l'asile des aliénés de Château-Picon (Gironde), qui nous a remis la note suivante :

N° 126 du Laboratoire. — *Moelle.* — Fragments de renflement lombaire reçus dans le sublimé à 7 p. 100.

Débités immédiatement et placés : 1° dans l'alcool à 96° (iodé) pour examen des cellules nerveuses ; 2° dans la solution osmio-chromique en vue de la fixation par la méthode d'Anglade pour la névroglie.

I. Des coupes faites sur un fragment de renflement lombaire prélevé

à hauteur de la douzième vertèbre dorsale, fixé par le sublimé, l'alcool iodé fort, inclus dans la paraffine, colorées par le bleu de toluidine et le violet de rosaniline, permettent de constater : 1° une raréfaction des cellules radiculaires antérieures; 2° une altération des cellules qui subsistent. 1° La raréfaction est évidente. Par comparaison avec des moelles provenant d'autres sujets du même âge, on constate que les cellules sont réduites au quart de leur nombre normal. Le groupe interne est le plus épargné. Il n'y a pas de loges vides, et on doit écarter, de par les seules indications de cette méthode, l'idée d'une insuffisance de coloration des éléments (fig. 2 et 3). 2° Les cellules qui subsistent sont réduites dans leur volume et déformées. Il est possible que leur séjour prolongé dans la solution saturée de sublimé à 7 p. 100 ait exagéré leur rétraction

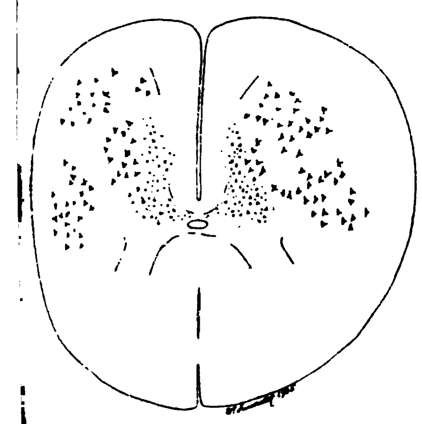


Fig. 2. — Épilepsie, seize ans. Renflement lombaire. Cellules radiculaires antérieures en nombre sensiblement normal.

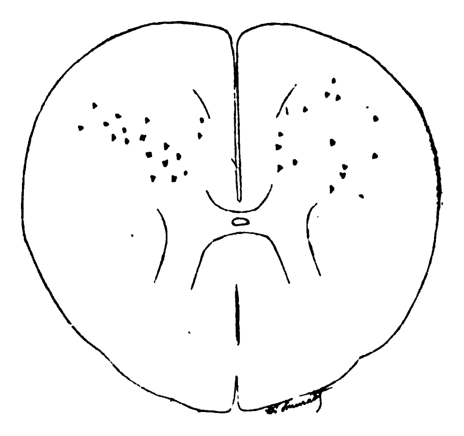


Fig. 3. — Myopathie pseudo-hypertrophique. Renflement lombaire. Raréfaction des cellules radiculaires antérieures.

dans la loge. Néanmoins, il est certain que la plupart sont atrophiées, présentent à un degré excessif la dégénérescence pigmentaire. Le noyau n'est jamais au centre; il a émigré vers la périphérie, qui est souvent déformée (fig. 4 et 5).

Sur les mêmes coupes, qui portent sur les enveloppes, la *dure-mère* est très épaissie.

II. L'examen de la névroglie par une coloration élective permet de contrôler les résultats fournis par la coloration des cellules.

Il y a de la névroglie en excès : 1° au pourtour de la moelle; 2° au niveau des cornes antérieures. — 1° La couronne de névroglie qui environne la moelle est épaissie : ses fibres sont plus grosses, et cela partout. Mais, au niveau de l'entrée des racines postérieures, de chaque côté du point de pénétration, au niveau de la sortie des racines antérieures, la paroi se déprime et semble bridée par des faisceaux de fibres névrogliques parties du réseau périphérique plus épais à ce niveau. Aussi bien au voisinage des racines postérieures que des racines antérieures, l'hyperplasie névroglique ne fait aucun doute. — 2° Dans les cornes grises, le réseau névroglique est extrêmement dense. La névroglie s'y colore fortement; elle y est en activité, car l'infiltration nucléaire est abondante. Là ou les cellules manquent, il y a des plaques névrogliques, et, autour des cellules

nerveuses encore visibles, on voit une couronne (fig. 6 et 7) épaisse de

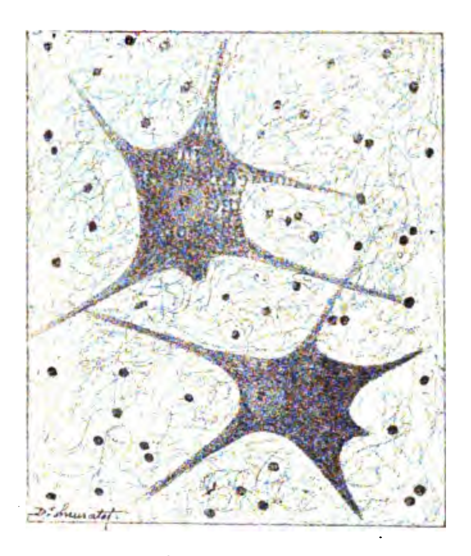


Fig. 4. — Épilepsie, seize ans. Renflement lombaire. Cellules radiculaires antérieures sensiblement normales Grossissement : Reichert, oc. 2, obj. 7).



Fig. 5. — Myopathie pseudo-hypertrophique. Renflement lombaire. Atrophie, déformation, dégénérescence pigmentaire des cellules radiculaires antérieures (Grossissement : Reichert, oc. 2, obj. 7).

névroglie, des noyaux volumineux. La névroglie enserre les cellules et, par places, les a supplantées.

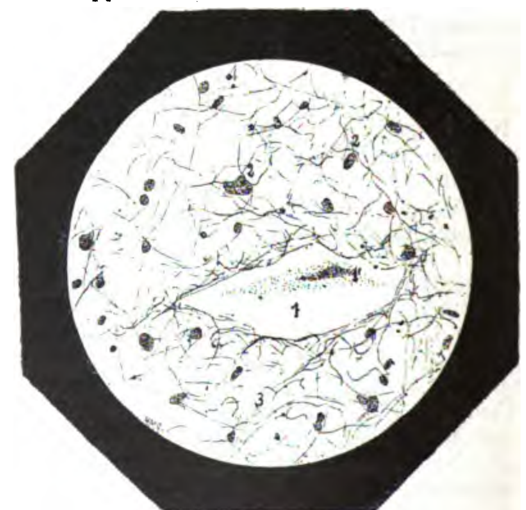


Fig. 6. — Épilepsie, seize ans. Renflement lombaire. Névroglie normale. — 1,1. Loge cellulaire vide. — 1,1'. Reliquat de cellule nerveuse. — 2,2. Cellules névrogliques. — 3,3. Mailles du réseau névroglique.

Autour du canal épendymaire, le processus est encore très actif. On

en voit partir, dans une direction perpendiculaire au grand axe de la moelle, de grosses fibres ou des fragments de fibres qui donnent à cette région une physionomie embryonnaire.

En somme, à ce niveau, les cellules radiculaires antérieures sont

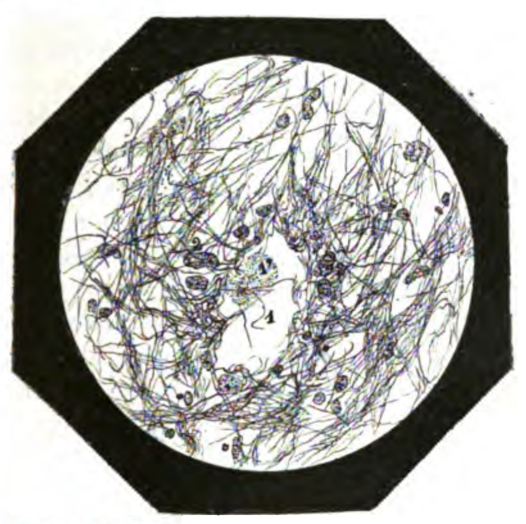


Fig. 7. — Myopathie pseudo-hypertrophique. Renflement lombaire. Hyperplasie névroglique accusée. — 1,1. Loge cellulaire vide. — 1,1'. Reliquat de cellule nerveuse. — 2,2. Cellules névrogliques. — 3,3. Mailles du réseau névroglique.

considérablement raréfiées. La névroglie remplace les cellules absentes. Les cellules qui persistent sont étouffées dans un réseau névroglique dense et en évolution.

Voici donc une observation des plus classiques comme myopathie pseudo-hypertrophique, et dans laquelle il semble difficile de ne pas admettre des altérations médullaires. Ce fait, en opposition avec les données généralement admises aujourd'hui, qui veulent que le muscle soit l'organe exclusivement lésé, constitue-t-il une exception? C'est ce que nous allons rechercher. Cette recherche, dans un but de simplification, peut porter sur deux périodes de temps : l'une qui va de 1861 à 1889 et l'autre de 1889 à nos jours.

1° De 1861 jusque vers 1888-89, époque à laquelle Raymond fait ses leçons sur les *maladies du système nerveux*, les renseignements sont relativement faciles à relever. La myopathie pseudo-hypertrophique, bien isolée par Duchenne, de 1861 à 1868, sous les noms de paraplégie hypertrophique, puis de paralysie pseudo-hypertrophique, est considérée comme une véritable entité. Les autopsies des cas recueillis durant toute cette période doivent être divisées en deux classes : *a*) celles

qui démontrent l'intégrité de la moelle et des nerfs périphériques, avec Eulenburg et Cohnheim, Duchenne et Charcot, Brieger, Schultze, Ross, Berger, Middleton, Westphal; *b*) celles qui signalent des altérations périphériques et surtout médullaires, avec Müller, Barth, Clarke et Gowers, Götz, Byron Bramwell, Pekelharing, Singer.

2° Depuis 1888-89 jusqu'à nos jours, le décompte des myopathies pseudo-hypertrophiques devient plus difficile à établir. En effet, à partir de cette époque, et surtout depuis le mémoire de Erb en 1891, la maladie de Duchenne tend de plus en plus à rentrer dans le groupe des *dystrophies musculaires progressives* (Erb), ou des *amyotrophies chroniques progressives* (Haushalter), ou *myopathies primitives progressives* (Marinesco), qui comprend, en plus de la myopathie pseudo-hypertrophique, les divers types de myopathies atrophiques décrits par Erb, Leyden-Möbius, Landouzy-Déjerine, Zimmerlin, etc. Cette synthèse, consacrée par les récents articles de Haushalter, Marinesco, Durante, Lorenz, etc., a eu pour effet de placer sur le même rang les résultats anatomo-pathologiques de tous les cas de myopathie primitive considérés, qu'ils soient d'ordre atrophique ou pseudo-hypertrophique. Par suite, l'identification à ce point de vue des cas de myopathie pseudo-hypertrophique seuls demande un travail d'analyse long et consciencieux, qui mériterait d'être plus étendu que nous n'avons pu le faire.

Ce travail nous paraît pourtant indispensable. Quand on voit, en effet, combien les formes de myopathie atrophique deviennent chaque jour plus nombreuses et plus complexes, — au point qu'il est parfois extrêmement difficile de différencier les formes dites primitives de certaines formes dites névrotiques ou spinales, — il est à craindre que l'on ne mette sur le même plan des myopathies atrophiques et des myopathies hypertrophiques qui n'ont rien de commun. Durante et Lorenz citent sur la même ligne les observations de Frohmaier, de Sabrazès et Brengues, et de Gibney (pour ne parler que des observations que nous avons pu contrôler). Or, dans les deux premières, il s'agit de deux hommes atteints de myopathie primitive, atrophique, progressive, depuis l'âge de trente-neuf ans et de vingt ans, morts de maladie intercurrente à quarante-neuf et cinquante-huit ans; et, dans la troisième, il est question d'un garçon mort à seize ans de bronchite catarrhale, qui présentait depuis la première enfance une myopathie *pseudo-*

hypertrophique typique : peut-on vraiment établir des rapports étroits entre les lésions de cas aussi dissemblables? Nous croyons donc qu'il y a tout intérêt, jusqu'à nouvel ordre, à ne pas confondre systématiquement toutes les myopathies atrophiques avec la myopathie pseudo-hypertrophique.

Bien que nous n'ayons pu faire un relevé complet des myopathies pseudo-hypertrophiques avec autopsie, publiées dans cette seconde période de 1888-1889 à nos jours, nous pouvons dire que les cas nous ont paru assez rares. Comme dans la première période, on a signalé : *a*) l'intégrité de la moelle et des nerfs, avec Handford, Lorenz ; *b*) des altérations cellulaires des cornes antérieures, avec Preisz, Gibney, Maixner.

Donc il existe un certain nombre de cas de myopathies pseudo-hypertrophiques où des altérations spinales ou périphériques ont été relevées. Ces altérations, — comme dans notre cas, — consistaient surtout en une atrophie des cellules ganglionnaires des cornes antérieures, avec diminution du nombre des ces cellulles. « La seule lésion, dit Gibney dans le cas cité plus haut, paraissait être dans les cellules ganglionnaires des cornes antérieures. Par comparaison avec les coupes correspondantes d'une moelle saine, la moitié environ des cellules semble avoir disparu. Celles qui restent sont pour la plupart mal délimitées, petites et, en beaucoup de cas, sans prolongements. Ces lésions sont plus marquées dans les régions dorsales et lombaires. Les cellules des colonnes de Clarke paraissaient normales. »

Reste à discuter la valeur de ces altérations. Pour beaucoup d'auteurs, elle est négligeable. En particulier Schultze et Raymond pensent que « la cause anatomique de la paralysie pseudo-hypertrophique ne réside ni dans une atrophie des cellules ganglionnaires des cornes antérieures, ni dans une dégénérescence des racines antérieures des nerfs périphériques ». Haushalter, Durante, Marinesco, parlent de « l'intégrité parfaite du système nerveux ». Et, pour expliquer ces altérations d'atrophie cellulaire, Durante se demande si elles « ne pourraient pas être interprétées non comme la cause, vu leur inconstance, mais comme la conséquence de la myopathie, les lésions musculaires entraînant secondairement à la longue de légères modifications des centres gris ». Lorenz défend une opinion analogue. En somme, la pathogénie de la myopathie pseudo-hypertrophique est un problème encore à l'étude.

RECUEIL DE FAITS

FIÈVRE HYSTÉRIQUE CHEZ L'ENFANT

Par le D[r] J. COMBY,
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

L'existence de la fièvre hystérique a été mise en doute; on a parlé de simulation, de supercherie de la part des malades, d'erreur involontaire de la part des médecins. Mais des observations indiscutables ont été publiées, et il faut admettre la possibilité d'accès de fièvre plus ou moins violents et plus ou moins durables, d'origine exclusivement nerveuse.

Le 3 mai 1904, un de nos confrères, médecin militaire dans une garnison de province, le D[r] Bertelé, m'écrivait pour demander mon avis sur une fillette de treize ans que j'avais soignée autrefois. Voici l'observation de cette enfant d'après les notes de M. Bertelé :

Fille de treize ans, jumelle, délicate; diarrhée infantile assez grave dans le premier âge. Depuis, douleurs fréquentes dans le flanc droit. Réglée à onze ans et demi.

En septembre 1901, anorexie, gros ventre, faiblesse générale. Le D[r] Voiret, qui voit la malade à ce moment, soupçonne une péritonite tuberculeuse.

Le 1[er] octobre de la même année, j'ai l'occasion d'examiner l'enfant, et je porte le diagnostic un peu hésitant de : *poussée péritonéale subaiguë d'origine probablement bacillaire*. Je prescris en conséquence le repos, la cure d'air, les bains salés, les frictions stimulantes, l'huile de foie de morue, les glycérophosphates, la suralimentation et le séjour au bord de la mer. Amélioration très sensible, malgré la persistance de la constipation et quelques poussées légères, d'ailleurs peu douloureuses et apyrétiques.

En mars 1904, embarras gastrique ou grippe avec température peu élevée (37°,3, 37°,8). La malade guérit en conservant de la céphalée occipitale. La suralimentation est reprise le 15 avril,

mais la constipation devient opiniâtre. Pendant plusieurs jours, régurgitation le soir, sans efforts, de quelques aliments.

Le 20 avril, on note que les membres supérieurs et surtout les avant-bras sont animés de tremblements analogues à des secousses électriques. L'alimentation est alors réduite à du lait mêlé d'œufs crus. Une potion avec bromure, morphine et éther n'améliore pas la situation.

Le 25 avril, régime lacté exclusif, antipyrine (1 gramme par jour pendant trois jours), sans résultat. La céphalée augmente surtout dans la soirée, et la malade a même des hallucinations. Température, 37°,8 le matin ; 42° le soir.

Le 26, amélioration légère, moins de fièvre.

Le 27, la céphalée augmente dans la soirée d'une façon anormale, et la température dépasse 44°, avec un pouls à 130. On observe des secousses convulsives des membres supérieurs et inférieurs, avec rejet de la tête en arrière. La céphalée, toujours occipitale, est très violente. Ventre gros, tendu, résistant dans son ensemble, douloureux à droite, sans que la palpation révèle une lésion bien appréciable. L'auscultation des poumons indique seulement un peu d'obscurité respiratoire au sommet droit. Cependant l'état général est bon, la malade cause avec son entourage et se retourne même seule dans son lit.

Le 28 avril, deux bains à 33° et à 30°, n'amènent aucun abaissement de la température, qui se maintient au-dessus de 44°. Constipation persistante.

Le 29 a lieu une consultation avec le Dr Vallais, qui suppose une fièvre hystérique et porte un pronostic favorable. Bains à 32° sans résultat sensible. Le soir, suppositoire avec 0gr,50 de chlorhydrate de quinine. Les secousses convulsives persistent; la céphalée, légère le matin, s'accentue notablement chaque soir.

Le 30, la malade est calme ; après une nuit excellente, la peau est fraîche, le ventre souple. Après le deuxième bain, la température tombe à 37°,4, le pouls à 90. Cependant, le même soir, la température remonte à 44°. Le suppositoire de quinine est renouvelé. Le 1er mai, le mieux s'accentue dans la journée, les secousses convulsives ont diminué de fréquence et d'intensité. La température est, à deux heures du soir, 39°,2 ; à cinq heures, 38°,7.

Mais, à huit heures du soir, tout à coup, après un lavage intestinal, la céphalée reprend son intensité des jours précédents, les secousses convulsives se précipitent, le ventre est douloureux. A dix heures du soir, la température remonte à 44°.

Le 2 mai, on relève 44° à onze heures, 41° à trois heures, 44°,5 à neuf heures. L'état général se maintient excellent dans la journée; la malade cause gaîment, forme des projets de voyage, saute parfois à bas du lit pour courir à la fenêtre voir les gens qui

passent. Elle n'est pas trop amaigrie et, malgré ces températures excessives, la peau est moite et transpire facilement; les lèvres ne sont pas sèches. Le soir l'enfant devient craintive, sursaute au moindre bruit, ne reconnaît pas toujours son père, et ses secousses convulsives redoublent.

Le 3 mai, les mains se tournent volontiers en supination forcée. Les doigts serrés en griffe plissent la couverture. Céphalée toujours occipitale, mais la malade tourne volontiers la tête d'un côté ou de l'autre sans aucune appréhension. Les pupilles réagissent bien et sont égales. Légère photophobie. Céphalée toujours plus accusée le soir. Nuits toujours très bonnes, la malade s'endort après sa crise, vers onze heures ou minuit, reste calme toute la nuit, et ne se réveille que le lendemain à neuf ou dix heures.

Voies digestives assez nettes, langue bonne, malgré l'hyperthermie. Cœur sain, pouls entre 90 et 130, bien frappé.

Le Dr Bertelé ajoute enfin : « Malgré l'avis de mon confrère, je crois à une lésion tuberculeuse circonscrite de la région cervico-bulbaire, agissant sur les centres thermiques, et donnant ainsi les symptômes de la chorée électrique décrite par Dubini ; mon pronostic est donc des plus réservés. »

Au reçu de cette observation très bien prise, j'écrivis à notre confrère que je ne pouvais pas admettre autre chose qu'une *fièvre hystérique*, et je conseillai la suggestion, le drap mouillé, etc.

Par une nouvelle lettre en date du 7 mai, le Dr Bertelé m'écrivait en substance : « J'ai pu relever dans le jeune âge un accès de somnambulisme. Actuellement, aucun autre stigmate, sauf peut-être ce point très douloureux dans la région de l'appendice. J'attribuais ce point à la péritonite ancienne, mais je commence actuellement à en douter; il pourrait bien relever d'une cause d'ordre névropathique. C'est vous dire que je suis actuellement de votre avis et que je porte moi aussi le diagnostic de *fièvre hystérique*. En effet, dès la réception de votre lettre, j'ai agi par suggestion et, pour en avoir le cœur net et affirmer le diagnostic, le soir même, lui prenant le pouls, j'ai dit à la petite malade que son poignet était raide. *Jamais elle ne s'en était plaint*. Immédiatement le poignet que je tenais s'est raidi, et la malade a convenu qu'elle avait le poignet raide, mais qu'elle ne s'en était jamais aperçue. Et depuis, il y a du côté de cette articulation une raideur manifeste ; telle que la mère, actuellement, suggestionnée elle-même, trouve que ce poignet est en effet très raide, et que peut-être s'en était-elle déjà plaint auparavant. La température prise est toujours une *température rectale*. J'agis naturellement suivant le diagnostic, et la malade était aujourd'hui assise sur une chaise longue avec 44°,8 (en ma présence). La lucidité est complète,

l'alimentation suffisante (cervelle, jus de viande, lait), l'état général excellent.

Le Dr Bertelé continue en m'apprenant que le drap mouillé appliqué deux fois par jour a été bien supporté, et que la malade doit faire sa première sortie le lendemain (1). Il ne doute plus de la guérison complète et rapide. Il ne reste que quelques secousses dans les membres supérieurs ; les mains se referment volontiers en griffe, mais s'ouvrent facilement si l'on en fait la remarque. « Je suis tellement persuadé aujourd'hui de la nature hystérique de cette affection que j'en arrive (veuillez m'en excuser) à douter même du diagnostic de *poussée péritonéale subaiguë d'origine probablement bacillaire* que vous avez porté en 1901. Il n'y a plus rien d'objectif du côté du ventre. »

Tels sont les renseignements très précis et très intéressants que le Dr Bertelé voulut bien me transmettre.

Le 24 mai 1904, je suis appelé à voir l'enfant. C'est une fille de treize ans, très grande, réglée depuis un an, pesant 45 kilogrammes. Elle a une sœur jumelle soignée pour scoliose de croissance. Actuellement, la température rectale s'élève tous les jours à 40 ou 41°, sans que cette fièvre se traduise sur la physionomie. La langue est nette, la peau fraîche. Le maximum thermique constaté, avec un thermomètre de précision, a été 45° le 5 mai à huit heures et demi du soir; le 7 mai, elle a eu 44°,8. Pouls 120.

Examinant l'enfant, qui semble très éveillée et très intelligente, je trouve un point douloureux dans la région de Mac Burney.

Ventre d'ailleurs souple, sans empâtement nulle part. Il est probable que mon diagnostic ancien de péritonite tuberculeuse doit être abandonné. Pas d'autres stigmates nerveux qu'une légère anesthésie du côté gauche. Rien à l'auscultation du cœur et du poumon. Léger tremblement avec hyperhydrose palmaire.

Malgré la fièvre dont elle est atteinte, l'enfant n'a pas perdu sa force ni son entrain; il y a quelques jours, elle a pu faire une promenade de 10 kilomètres.

Elle va à la campagne, en Bourgogne, passer quelques semaines. Je lui annonce qu'elle sera promptement guérie. Je la revois à son passage à Paris, et je la trouve en bon état, n'ayant plus de fièvre, presque plus de céphalée. En somme, guérison confirmée.

Les cas de fièvre hystérique chez l'enfant ne sont pas fréquents.

Cependant il en a été publié quelques-uns qui paraissent authentiques.

Le Dr A. Arraga (de Buenos Aires) a publié, dans la *Revista del Hospital de niños*, analysé dans les *Arch. de méd. des Enfants*

(1) Le drap mouillé est appliqué matin et soir pendant une heure : drap trempé dans l'eau froide, tordu, étalé sur une couverture de laine, le tout enroulé autour du corps.

(1902, p. 554) un cas de fièvre hystérique remarquable chez une fille de quatorze ans. Cette enfant, de parents très nerveux (attaques hystériques, phobies, insomnies chez le père), a été de tout temps nerveuse, extravagante, menteuse, etc. Un jour, pour se faire retirer de la pension où elle était, elle dit avoir avalé une chaîne métallique avec son médaillon. Rentrée en pension, elle se plaint de la gorge; elle a une légère angine pultacée avec 38°; à dix heures du soir, la température s'élève à 42°; appelé d'urgence, e médecin trouve 43° 3/5. Cependant le pouls est à 94, la peau semble fraîche. On se sert de plusieurs thermomètres contrôlés. Le lendemain matin, la température tombe à 39° pour remonter ensuite à 41° 1/2. Ne trouvant aucune lésion, les Drs Larguia et Arraga admettent avec raison une *fièvre hystérique.*

Hémianesthésie gauche. La nuit suivante, on relève 43° 3/5. On donne un bain à 37° qui abaisse la fièvre à 38°. Le thermomètre marque ensuite 40 et 41°. Mais, deux jours après, la fièvre a cessé, l'enfant est guérie. Le facies est resté bon pendant toute la durée de cette fièvre insolite.

Récemment, le Dr John Britton (*Brit. med. Journal*, 15 juillet 1905) a publié un autre cas remarquable de fièvre hystérique.

Quoiqu'il ne s'agisse pas d'une enfant, nous allons résumer cette observation à cause des analogies qu'elle présente avec les cas précédents, et aussi à cause du chiffre très élevé que la température a atteint. Le 31 mars 1905, à dix heures trente du soir, le médecin est appelé pour voir une gouvernante ayant, dans l'aisselle 110°,2 F. (soit environ 43°,5 C.). Elle se plaint de céphalée, de douleurs dans le dos et les membres, etc. Le praticien vérifie la température avec son propre thermomètre et note aussi 110°,2. Le diagnostic est *grippe chez un sujet nerveux*. On prescrit le sulfate de quinine à la dose de 30 centigrammes toutes les deux heures. Le lendemain, défervescence. Le 2 avril, température du soir, 112°,3 (soit plus de 44° C.). Agitation, délire, mydriase. On continue la quinine, et on ajoute des bains. Sueurs profuses. Le lendemain, défervescence définitive. Guérison avec parésie des membres et diminution des réflexes pendant quelques jours.

Dans ce cas, quatre thermomètres différents furent employés; ils donnèrent tous la même température.

Le Dr Giovanni Mazzarotto (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 25 février 1906), sous le nom de *Caso d'Ipertermia*, a rapporté une très intéressante observation de fièvre hystérique chez une fille de dix-neuf ans. Cette malade était très nerveuse et présentait une parole incertaine et balbutiante depuis un choc nerveux (peur atroce causée par un bœuf qui l'avait renversée et piétinée). Le 3 avril 1905, étant constipée depuis cinq jours, elle est prise subitement d'un hoquet violent, incessant, très pénible ; un médecin, impressionné

par ce hoquet, par la constipation et par des douleurs abdominales, parle de péritonite. Le hoquet dure sans interruption quarante-cinq jours, persistant pendant la nuit, empêchant le sommeil, etc. Ce hoquet, déclaré à l'occasion des règles, les avait arrêtées. Constipation rebelle à tout remède. En juin (troisième mois de ces troubles), le hoquet ayant disparu, l'insomnie ayant cessé, la constipation ayant diminué, la malade se lève et sort. On l'avait traitée par l'hydrothérapie, l'électricité, etc.

Cependant elle conservait de l'incontinence d'urine, de l'aménorrhée, de la constipation. Le 12 novembre (sept mois après le début de sa maladie), tout à coup, elle présenta 41°,2 ; le médecin appelé d'urgence prend lui-même la température et trouve 42°,5 ; à partir de ce moment, on constate une hyperthermie qui dure onze jours avec les minima et les maxima suivants évalués en centigrades :

	Minima.	Maxima.
12 novembre	37	42,5
13 —	42,5	43,9
14 —	43,0	44,0
15 —	42,6	44,2
16 —	42,8	44,6
17 —	43,0	44,5
18 —	39,9	44,6
19 —	42,6	43,8
20 —	42,5	42,9
21 —	42,0	43,5
22 —	41,0	41,0
23 —	36,8	39,4

Pendant cette longue période hyperthermique, la jeune fille eut toute sa connaissance, ne présenta ni somnolence, ni coma, ni délire, et seulement une vague céphalalgie. Il n'y eut de sueurs profuses qu'à la fin de la crise, le 23 novembre. Le 17 novembre, retour des règles disparues depuis 7 mois, et premières selles spontanées, première émission volontaire d'urine. Guérison complète. On voit que la fièvre hystérique peut s'élever à un degré extraordinaire et vraiment effrayant pour les observateurs non prévenus.

Ces cas montrent que nous ne devons pas trop nous émouvoir en présence d'un phénomène insolite, quand ce phénomène est isolé. Certes les températures de 44 et 45° sont absolument anormales, et il semblerait *a priori* qu'elles soient incompatibles avec la vie. Mais, si l'enfant qui les présente n'a aucune lésion d'organe et ne manifeste aucun trouble grave de la santé générale ; bien plus, s'il reste gai, sans prostration, sans ataxo-adynamie, avec un facies qui inspire confiance, nous devons aussitôt soupçonner l'hystérie et en rechercher les stigmates. Une fois sur cette piste, nous arrivons facilement par éliminations successives à un diagnostic rassurant.

Cela fait, nous n'avons plus qu'à agir par persuasion sur l'esprit du malade, et par l'emploi répété des draps mouillés froids qu'on ne saurait trop recommander dans la thérapeutique de l'enfance.

REVUE GÉNÉRALE

CANCER DU FOIE CHEZ L'ENFANT

Le foie de l'enfant est rarement atteint par les néoplasies malignes. Cependant la littérature médicale n'est pas absolument indigente sur cette question. Des observations assez nombreuses, que nous rappellerons, ont été publiées dans les périodiques consacrés aux maladies infantiles, et le Dr Steffen, dans sa monographie sur les *Tumeurs malignes chez les enfants* (1), ne rapporte pas moins de 39 observations de cancer du foie rencontré chez des enfants de tout âge, depuis la naissance jusqu'à quinze ans.

A ces 39 observations nous pourrions ajouter plusieurs cas qui ne figurent pas dans la statistique de Steffen. Voici le résumé de 7 de ces cas (total général : 46 cas de cancer hépatique dans l'enfance).

1° Le Dr Villemin (*Soc. de Péd.*, 20 mai 1902) a présenté les pièces d'un enfant de deux ans et demi entré à l'hôpital des enfants le 8 avril et mort le 13. Cet enfant avait été opéré un an auparavant pour un *gliome* de la rétine (extirpation successive de l'œil droit et de l'œil gauche). Le 1er avril, l'abdomen est gros, le foie descend au-dessous de l'ombilic ; il présente à sa face supérieure des bosselures. A l'autopsie, on se trouve en présence d'un foie énorme, pesant 1 750 grammes, formé de nombreux noyaux d'inégal volume (dimensions entre une cerise et un œuf).

Le cancer intéresse aussi le pancréas et une anse intestinale. Dans ce cas, il s'agit d'un carcinome hépatique secondaire à une tumeur maligne de l'œil.

2° Le Dr Stephen Smith Burt a publié, dans le *Post-Graduate* (novembre 1903), une observation d'adéno-carcinome du foie chez un garçon de douze ans (*Arch. de méd. des enfants*, 1904, p. 624). L'enfant présentait un gonflement de l'abdomen avec ascite. Le

(1) A. Steffen, *Die malignen Geschwülste im Kindesalter*, Stuttgart, 1905.

foie était bosselé. Cachexie rapide, mort. A l'autopsie, on trouve un tissu connectif limitant des alvéoles contenant des cellules épithéliales du type de la glande.

3° C'est également d'un adéno-carcinome qu'il s'agit dans l'observation de Mattirolo analysée plus loin. Un garçon de neuf ans souffre en décembre 1904 de douleurs à l'épaule gauche, puis à l'épigastre et à l'hypocondre droit. Gros ventre, tumeur bosselée à droite. Le 14 janvier, vomissements, coma, mort.

A l'autopsie, foie colossal avec nombreux noyaux blanchâtres allant de la grosseur d'une noisette à celle d'un œuf de poule (poids : 1 900 grammes).

Au microscope, trame de tissu connectif entourant des amas de cellules épithéliales, les unes rondes, les autres cubiques ou polyédriques ; disposition de cancer alvéolaire par places, d'adénome tubulaire ailleurs. Dans ce cas, la tumeur était primitive et a entraîné la mort sans se propager à d'autres viscères.

4° Le cas du Dr Emmett Holt, analysé également plus bas, est un exemple d'adéno-sarcome chez un enfant âgé seulement de neuf mois.

Tumeur abdominale, ponctionnée en vain, mort. Foie pesant 735 grammes ; cellules hépatiques disposées en colonnes atypiques, petites hémorragies intra et interlobulaires, sarcome à petites cellules rondes en certains points.

5° Le sarcome observé par le Dr Bruck et dont il est question plus bas, aux analyses, concerne un enfant encore plus jeune que celui du Dr Emmett Holt, et on peut parler à ce propos de sarcome congénital. Un enfant de deux mois présente une tumeur abdominale qui proémine à droite. On fait la laparotomie ; la tumeur ne peut être extirpée, et l'enfant succombe. A l'autopsie, on trouve un sarcomme hémorragique à cellules rondes. Ce sarcome s'était développé à la fois dans le tissu hépatique et dans la capsule surrénale droite. Des foyers métastatiques ont été rencontrés dans le pancréas, les ganglions prévertébraux et mésentériques, le crâne.

6° Le Dr Risicato, dont nous analysons plus loin l'observation, a publié l'observation d'un adéno-carcinome primitif du foie chez un garçon de neuf ans. Mais ce cas n'a pas été suivi d'autopsie.

7° Le Dr Max Plaut (*Arch. f. Kind.* 1906), a observé, à la clinique des nourrissons de Schlossmann, à Dresde, un garçon de quatorze mois atteint d'adéno-carcinome primitif du foie. A l'autopsie, quelques noyaux métastatiques ont été découverts dans les poumons et les ganglions du hile hépatique.

A ces faits récents, si nous joignons les observations anciennes colligées par Steffen, nous voyons qu'il est possible de tracer une description intéressante des tumeurs malignes du foie chez les enfants.

Ces tumeurs, cancéreuses, sarcomateuses, adénomateuses, peuvent être primitives ou secondaires; elles sont plus souvent primitives que secondaires; dans 20 ou ·25 p. 100 des cas, elles s'accompagnent de propagation aux organes voisins ou de foyers métastatiques éloignés.

On les a rencontrées à tout âge, dans la seconde enfance comme dans la première, et même chez des enfants nouveau-nés emportés rapidement par les progrès de la maladie qui, chez eux, semblait bien être congénitale. Dans ces tumeurs congénitales, on a distingué le cancer alvéolaire, l'adéno-carcinome, le sarcome, l'adéno-sarcome à petites cellules rondes ou fusiformes, le myxome, le gliome, le lympho-sarcome, etc. Mais les carcinomes et les sarcomes sont les formes les plus fréquentes.

Ces néoplasmes se présentent sous forme de masses arrondies, blanchâtres ou jaunâtres, de volume variable (pois, noisettes, œuf de poule). Le foie devient colossal et atteint un poids considérable (1 à 2 kilogrammes); il remplit presque toute la cavité abdominale.

L'envahissement secondaire de la plèvre, du poumon, du péricarde, du pancréas, de la capsule surrénale, est souvent signalé. Le cancer du foie est plus souvent primitif que secondaire.

Parmi les symptômes, il faut signaler les troubles digestifs, d'ailleurs variables, observés chez la plupart des enfants : anorexie, vomissements, diarrhée, alternatives de diarrhée et constipation. Dans quelques cas, ces troubles n'existent pas, et l'enfant paraît absolument bien portant ; les signes locaux occupent toute la scène morbide. L'enfant accuse une gêne ou une véritable douleur dans le ventre, qui devient gros et proémine surtout à droite.

Il y a parfois des douleurs irradiées à l'épaule du même côté. A mesure que la maladie fait des progrès, on sent une masse dure qui soulève les fausses côtes, remplit le flanc droit, déborde vers l'ombilic et descend parfois au-dessous de cette région. En d'autres termes, il y a dans le ventre une tumeur, dont les connexions avec le foie semblent intimes. Cette tumeur est dure, mais souvent inégale et bosselée ; on sent à sa surface des inégalités, des dépressions et des saillies. Pas de fluctuation; quand on a voulu faire des ponctions exploratrices, elles n'ont pas donné de liquide.

En général, il n'y a pas d'ascite; cependant la présence de liquide dans le péritoine est signalée plusieurs fois. En tout cas, l'épanchement est modéré.

Il est formé d'un liquide rarement clair, plus souvent trouble ou hématique.

L'ictère est un symptôme plus fréquent; il se montre parfois au début, mais bien plus souvent à une période avancée de la maladie; il peut être léger, pâle ou foncé, s'accompagnant de décoloration

des selles. On a signalé parfois les hématémèses et le melæna.

A mesure que la tumeur fait des progrès, l'état général s'altère, l'enfant devient pâle, maigre et tombe graduellement dans la cachexie.

La marche de la maladie est rapide et sa terminaison fatale. Donc pronostic absolument mauvais.

Quant au diagnostic, il peut présenter des difficultés; au début, dans cette première phase marquée seulement par de vagues troubles digestifs, rien ne vient orienter le médecin vers la tumeur du foie. Plus tard, quand le ventre très développé, d'un volume exagéré, attire forcément l'attention, il faut préciser les caractères et le siège de la tumeur pour arriver à un diagnostic. On aura à éliminer les tumeurs liquides (kystes du rein, hydronéphrose, etc.), ce qui sera assez facile. Restent les tumeurs solides (sarcomes du rein), qu'on reconnaîtra sans trop de difficultés au siège de la matité, aux zones de sonorité qui l'entourent, etc. On a reconnu que le foie est en cause; il faut, avant d'arriver au diagnostic de tumeur maligne, écarter le kyste hydatique, l'abcès du foie, la cirrhose, le foie cardiaque ou cardio-tuberculeux, la syphilis, etc.

La palpation jouera un rôle important dans l'établissement du diagnostic; elle fera reconnaître ces inégalités de surface, ces bosselures qui caractérisent la tumeur du foie.

Le traitement est des plus ingrats.

On a fait la laparotomie quelquefois pour confirmer le diagnostic, et on s'est empressé de refermer le ventre. Il n'y a vraiment rien de curatif à proposer à l'heure présente.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Primary adenosarcoma of the liver in a child of nine months (Adénosarcome primitif de foie chez un enfant de neuf mois), par le Dr L. Emmett Holt (*Arch. of Ped.*, avril 1905).

Il s'agit d'un petit garçon reçu le 4 avril 1904, au *Babies' Hospital* de New York pour une tumeur abdominale. Parents sains ainsi qu'un autre enfant, né à terme, après un accouchement facile ; l'enfant a été nourri au sein ; il augmentait de poids, mais restait pâle. Il alla bien jusqu'à sept mois, où l'on ajouta le biberon à ses tétées. Vomissements, selles vertes, amaigrissement. Il y a une semaine, on a découvert une tumeur dans le ventre qui est modérément distendu, avec proéminence à droite. Là on sent une grosse tumeur dure qui dépasse la ligne médiane à gauche ; surface lisse et demi-élastique, matité à ce niveau.

Une ponction exploratrice ne donna que du sang ; puis on fit une incision qui découvrit le foie ; plusieurs ponctions furent faites en vain, pas de pus. Fièvre rémittente, mort dans l'épuisement treize jours après l'opération.

L'autopsie, faite douze heures après la mort, montre un foie qui mesure 19 centimètres de long sur 21 de large et 10 d'épaisseur ; poids 735 grammes. On sentait une masse arrondie et fluctuante mesurant 9 centimètres sur 7 ; la fausse fluctuation est due à la nécrose de la tumeur, qui, dans ses autres parties, est dure, nodulaire, de couleur blanc jaunâtre avec petits foyers hémorragiques. On distingue une mince capsule séparant la tumeur du reste de l'organe.

A l'examen microscopique, la capsule est formée de tissu hépatique sclérosé avec quelques canalicules biliaires de nouvelle formation. La tumeur est formée de lobules, de cellules hépatiques disposées en colonnes atypiques. La veine centrale est souvent d'un côté du lobule. Petites hémorragies dans les lobules et entre eux. On distingue en certains points un sarcome à petites cellules rondes. Le Dr Weichselbaum (*Arch. f. Kind.*, 1886, VII, page 138) a rapporté un cas d'adénome du foie chez un enfant de vingt mois, et le Dr Pye-Smith (*Trans. Path. Soc. of London*, 1880) un autre chez un garçon de douze ans. Pepper a rapporté un cas de sarcome congénital primitif du foie chez un enfant de huit semaines (*Path. Soc. of Philadelphia*, 1873) ; Heaton un autre cas du même âge (*Trans. Path. Soc. of London*, 1897-98) ; Parker à trois semaines (*Trans. Path. Soc. of London*, 1880) ; Pepper à sept semaines (*Amer. jour. of the Med. Sc.*, mars 1901) ;

Gee à cinq mois (*Barth. Hosp. Reports*, 1873); de Ruyter (*Langhenbek's Arch.*, 1890).

Toutes ces tumeurs étaient des sarcomes à cellules rondes; dans un cas de Meisenbach, enfant de quatre mois, il s'agissait d'un myxosarcome (*Weekly Med. Rev.*, Saint-Louis, 1844). Windrath a décrit un sarcome à cellules fusiformes chez un enfant de moins d'un an (*Zeigler's Beit. zur Path. Anat.*, 1897). Dans le cas de Bauman et Forbes (*Lancet*, 28 mai 1904), enfant de onze mois, il s'agissait d'un sarcome à cellules rondes et fusiformes. Dans un cas de West, enfant de huit mois, il s'agissait de sarcome médullaire (*Keating's Encycl.*, III, page 462); de même dans le cas de Roberts, chez une fille de douze ans (*Keating's Encycl., id.*). Henoch a vu un cas de sarcome chez un enfant de deux ans et demi; mais il ne donne pas de détails histologiques.

Le Dr Abt, à l'autopsie d'une fille de vingt et un mois morte de fièvre typhoïde compliquée de gangrènes multiples de la peau, trouva un adénome du foie. On distinguait dans le lobe gauche une masse arrondie, du volume d'un citron. La partie centrale de la tumeur était blanche et semblait composée de tissu fibreux; la périphérie était jaune, saillante et nodulaire. Au microscope, on distinguait des colonnes de cellules hépatiques séparées par des trabécules de tissu conjonctif qui semblaient se continuer avec la capsule de Glisson.

Adenocarcinoma primitivo del fegato in un bambino di 9 anni (Adénocarcinome primitif du foie chez un enfant de neuf ans), par le Dr G. Mattiroli (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 11 juin 1905).

Garçon de neuf ans entré à la clinique le 15 janvier 1905. Dans les premiers jours de décembre 1904, douleurs à l'épaule gauche, qui disparaissent en quinze jours pour faire place à des douleurs épigastriques et hypocondriaques. Anorexie, amaigrissement, pâleur. Quelques glandes au cou et aux aînes. Abdomen globuleux, avec soulèvement de l'hypocondre droit. La palpation montre qu'une grande partie du ventre est occupée par une grosse tumeur dure, bosselée.

L'examen du sang donne 3 300 000 hématies, 5 800 leucocytes.

Le 14 janvier, vomissements dans la nuit, coma, cyanose, pouls filiforme, mort à dix heures.

A l'autopsie, foie énorme occupant tout l'hypocondre droit et la région colique droite, descendant jusqu'à l'épine iliaque antérieure et supérieure, envahissant l'hypocondre gauche, etc. La surface de l'organe présente de nombreux noyaux blanchâtres allant de la grosseur d'une noisette à celle d'un œuf de poule. Poids du foie, 1 900 grammes. Les autres viscères sont sains.

L'examen microscopique montre des cellules épithéliales, les unes rondes, les autres cubiques ou polyédriques, à gros noyau très colorable; ces cellules forment des amas plus ou moins abondants, entourés de tissu conjonctif jeune formant une trame de soutien aux amas cellulaires. Ce tissu a subi en quelques points la dégénérescence myxomateuse. Disposition de carcinome alvéolaire à la coupe en certains points, d'adénome tubulaire en certains autres.

Donc voilà une tumeur maligne du foie qui a marché extrêmement vite, sans se propager à d'autres organes.

Ein Fall von Kongenitalen Lebersarkom und Nebennierensarkom mit Metastasen (Un cas de sarcome congénital du foie et des surrénales avec métastases), par le Dr A.-W. Bruck (*Jahrb. f. Kind.*, 1905).

Une enfant de deux mois est amenée pour une tumeur abdominale à

droite. Dans l'hypothèse d'un sarcome du foie, on laparatomise, mais l'ablation de la tumeur étant impossible, on referme; la mort suit de près l'opération. A l'autopsie, on trouve un sarcome hémorragique à cellules rondes. On vit que simultanément et indépendamment il s'était développé dans le foie et la surrénale droite un sarcome à cellules rondes avec métastases dans le pancréas, les ganglions prévertébraux et mésentériques et la calotte cranienne. Ces sortes de sarcomes ont une évolution particulièrement maligne. Ils ne s'accompagnent pas d'ascite, presque jamais d'ictère ni de mégalosplénie, et ne montrent que peu de phénomènes subjectifs.

Un caso di adeno-carcinoma primitivo del fegato in un ragazzo di 9 anni (Adéno-carcinome primitif du foie chez un garçon de neuf ans), par le Dr E. Risicato (*La Pediatria*, oct. 1905).

Garçon de neuf ans (de Catane). Parents sains. Nourri au sein maternel, l'enfant a eu la rougeole à deux ans, puis la gale. A cinq ans, chute grave, coma pendant trente-six heures, strabisme. Abus alcooliques. En mai 1904, hydrocèle vaginale. En juillet, sensation de poids à l'épigastre, augmentant par la marche, diminuant par le repos. Parfois, un peu de diarrhée. Pas de fièvre. Dyspnée d'effort, amaigrissement, gonflement progressif du ventre. L'enfant est conduit à la clinique pédiatrique du Dr Galvagno, à Catane, le 14 novembre 1904.

Etat actuel. Pâleur légère de la peau et des muqueuses, mollesse des chairs, pas de fièvre (36°,9). L'enfant accuse une sensation de poids à l'épigastre et au flanc droit avec légère douleur à l'épaule droite. Légère ascite. Pas d'ictère. Pas d'albumine ni sucre dans les urines.

Ventre tuméfié, la palpation fait sentir une augmentation considérable du volume du foie; surface mamelonnée, consistance dure. La tumeur suit les mouvements respiratoires. Rate normale. Rien au cœur ni au poumon. Bientôt les ganglions inguinaux se prennent. Augmentation graduelle de la tumeur. Les nodosités de la surface deviennent plus appréciables et plus grosses. En mai, les douleurs augmentent; fièvre le soir, constipation. Le 12 juin, l'enfant rentre à l'hôpital après une absence de quelques semaines. Le ventre est plus gros, il y a des veines volumineuses sous la peau. Une ponction donne 4500 grammes de liquide jaune citrin.

Plus tard, œdème des jambes, de l'abdomen, du thorax, contrastant avec l'amaigrissement de la face et des bras, mort dans la cachexie le 18 juillet après avoir quitté l'hôpital, ce qui n'a pas permis de faire l'autopsie.

Klinische und anatomische Beobachtungen über einen Fall von primären Lebercarcinom im frühesten Kindesalter (Recherches cliniques et anatomiques sur un cas de carcinone primitif du foie dans la première enfance), par le Dr Max Plaut (*Arch. f. Kind.* 1906, page 249).

Ce cas intéressant a été recueilli à la clinique du Dr Schlossmann à Dresde. Il s'agit d'un petit garçon de quatorze mois, qui souffrait de troubles digestifs. Depuis environ quatorze jours, les parents ont noté de la pâleur généralisée, de la constipation, de la fièvre, de l'agitation. Etat de la nutrition assez bon. On sent, dans le ventre, au-dessous de l'appendice xyphoïde, une tumeur grosse comme une pomme, dure, mate à la percussion. Dilatation veineuse à la surface. Toute la région hépatique est augmentée de volume. Pas d'ictère. Hémoglobine 60 à 70 p. 100. Diagnostic : tumeur maligne du foie.

Laparotomie exploratrice, extirpation d'un fragment de la tumeur

pour l'examen histologique. On constata les jours suivants un peu de fièvre (38°), quelques vomissements.

L'hémoglobine tombe à 30 p. 100. Mort. A l'autopsie, on trouve une masse de 8 centimètres de long sur 5 de large. Le foie énorme pèse 1 540 grammes. Ganglions du hile augmentés de volume. Quelques métastases dans les poumons comme dans les ganglions portes. Aucun autre organe n'était atteint par le processus cancéreux qui avait frappé primitivement le foie.

Le diagnostic, pendant la vie, se pose entre la syphilis et l'échinocoque. La biopsie permet de lever les doutes.

Dans le cas de M. Plaut, l'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un adéno-carcinome.

Eye symptoms of infantile scurvy, a case of infantile scurvy with extreme protrusion of the right eyebal shown by autopsy to be due to a large retrobullar hematoma (Symptômes oculaires de scorbut infantile, un cas de scorbut infantile avec excessive protrusion du globe oculaire droit que l'autopsie a montrée être due à un gros hématome rétrobulbaire), par le Dr Irving Snow (*Arch. of Ped.*, août 1905).

Enfant né dans les conditions normales, tolérant mal le lait de vache, ayant reçu du lait modifié jusqu'à neuf mois ; à ce moment, douleur, gonflement et pseudo-paralysie des membres inférieurs. On pense à une lésion spinale. Quelques semaines plus tard, légère exophtalmie à gauche avec couleur noire des paupières. Dix jours plus tard, saillie soudaine et énorme de l'œil droit écartant les paupières, qui étaient gonflées et noires. Quatre jours plus tard, fièvre, état grave.

Le Dr Lorenzo Burrows, qui voit l'enfant le 18 janvier à neuf heures du soir, élimine le sarcome, le phlegmon orbitaire, la fracture du crâne et renvoie le cas à M. Irving Snow, qui le 19 janvier à neuf heures du matin note ce qui suit :

Enfant très abattu, bon développement, léger chapelet rachitique, pouls rapide et faible ; rien dans la poitrine ni l'abdomen ; un peu de fièvre. L'œil droit fait saillie comme dans les cas extrêmes de goître exophtalmique ; cornée trouble, paupières noires et gonflées, ne recouvrant pas le globe, pas de chémosis, globe mobile, pas de décoloration conjonctivale. Légère ptose du globe oculaire gauche avec paupières gonflées et cornée claire. Gencives gonflées et de couleur violacée ; pas de dents. Membres supérieurs normaux.

Jambes au-dessous des genoux uniformément gonflées et douloureuses. Œdème des pieds, pas de taches purpuriques ni chaleur à la surface.

Le scorbut était évident. On donne aussitôt du jus d'orange, du lait frais, etc. Mais la température monte au-dessus de 42°,5 à trois heures et demie et l'enfant meurt à onze heures du soir, vingt-six heures après son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, on trouve un hématome sous-périosté de l'orbite remplissant toute la cavité en arrière de l'œil; pus dans le caillot avec bacille ressemblant au bacille de la grippe. Hémorragie sous-périostée légère à gauche. D'autres cas analogues ont été rapportés par Barlow, Ashby, etc. Ils sont assez rares.

Lupus du nez traité et guéri par les rayons X, par le Dr Du Bois (*Rev. méd. de la Suisse Rom.*, 20 novembre 1905).

Fille de onze ans, entrée le 22 avril 1905 dans le service de M. Oltramare pour une tuberculose du nez. Père mort de phtisie, mère saine, un frère de dix ans, une sœur de sept ans en bon état.

Rougeole il y a deux ans ; par la suite, boutons rouges au bout du nez, qui augmentent peu à peu et se fusionnent. Applications de permanganate sans succès. Toute la pointe du nez et les deux ailes sont recouvertes par des croûtes noirâtres, épaisses, à surface irrégulière et bosselée. Bourgeons charnus sous les croûtes avec pus. Muqueuse nasale atteinte. Pansement au lysol pour faire tomber les croûtes, puis radiothérapie à partir du 1er mai : ampoule du n° 4-5 au radiochromomètre, placée à 15 centimètres.

Séances les 1er, 4, 9, 17 mai ; amélioration à ce moment. On continue les 19 mai, 2, 7, 13, 16, 21 et 30 juin. A ce moment, la plaie est presque guérie. Le 2 août, application vers les cavités nasales, qui est répétée les 22 août et 6 septembre. Guérison.

De l'ophtalmie des nouveau-nés, par le Dr Queirel (*Journal d'obstétrique, de gynécologie et de pédiatrie pratique*, 20 juillet 1905).

Une femme de vingt-deux ans, atteinte de vaginite gonococcique, entre à terme à l'hôpital le 3 mars 1905. Accouchement normal et rapide.

L'enfant pèse 3145 grammes. Dès le lendemain (douze heures après la naissance), il présente de l'ophtalmie. Malgré le traitement prophylactique et curatif, il a perdu la vue. En général, l'ophtalmie ne se déclare que le troisième jour (opinion classique). D'après M. Queirel, elle peut se déclarer le premier jour et même *in utero* (ophtalmie intra-utérine). Alors on voit dès le début les paupières gonflées laissant suinter entre elles un liquide jaune citrin (1er degré). Les deuxième et troisième jours, avec l'œdème des paupières, avec la rougeur et le dépoli de la conjonctive, le pus apparaît et se reproduit rapidement. Puis la conjonctive bulbaire se prend, il y a du chémosis ; la cornée peut s'ulcérer et se perforer, l'œil se vide. Ou bien il y a un leucome cicatriciel permanent.

Il faut faire la prophylaxie de cette terrible maladie, désinfecter les yeux même avant la section du cordon. Grâce à l'antisepsie préventive, l'auteur, à Marseille, sur 2 500 naissances, n'a enregistré que 12 ophtalmies.

On doit toujours essuyer les yeux de l'enfant avec du coton stérilisé aussitôt après sa naissance, puis les laver avec de l'eau chaude additionnée d'aniodol, avant d'avoir coupé le cordon. On instille ensuite entre les paupières quelques gouttes d'une solution de nitrate d'argent à 1 p. 200 ou même à 1 p. 50 (Crédé), si l'on croit à une contamination. S'il y a menace pour l'enfant de par la leucorrhée maternelle, on continuera les jours suivants les lavages à l'aniodol et les instillations argentiques.

Quand la maladie s'est déclarée, on fait des lotions intrapalpébrales toutes les quatre heures avec l'appareil de Kalt, et on instille ensuite la solution argentique ou le *protargol* à 10, 15, 20 p. 100. Dans l'intervalle des lavages, on met sur les yeux un pansement humide avec du coton stérilisé.

Traumatic pneumonia (Pneumonie traumatique), par le Dr Frederick-C. Forster (*Brit. Med. Jour.*, 9 décembre 1905).

Le traumatisme, d'après l'auteur, jouerait un rôle important dans l'étiologie de la pneumonie. Un garçon de treize ans, bien portant jusqu'alors, tomba en montant à bicyclette et se fit une ecchymose au-dessus de l'angle de l'omoplate droite. Dans les quatre jours, il présenta une pneumonie aiguë de la base droite ; la défervescence se fit le neuvième jour d'une manière classique. Il n'y avait pas eu de refroidissement soit avant, soit après le traumatisme.

Dans 4 autres cas, il en fut de même. Le chirurgien de la Marine, Beadnell (*Brit. Med. Jour.*, 14 octobre 1905), pense que le poumon contusionné devient un milieu favorable au pneumocoque. Il n'est pas douteux que le traumatisme puisse produire un lieu de moindre résistance. De même pour l'arthrite pneumococcique. Si, dans le cours d'une pneumonie, une articulation est contusionnée, elle est plus exposée que d'autres à l'arthrite pneumococcique.

Traumatic pneumonia (Pneumonie traumatique), par le Dr JOHN ALLAN (*Brit. Med. Jour.*, 23 décembre 1905).

Un garçon de onze ans entre à l'hopital le 28 avril 1905 pour une pneumonie franche du côté droit. Le 21 avril, en jouant, il était tombé, se frappant la partie inférieure et droite du thorax. Deux jours après, il commence à souffrir de ce côté. D'abord on n'y prend pas garde. Cependant la douleur persiste, la respiration devient pénible, l'appétit se perd, le sommeil s'en va.

On fait le diagnostic de pneumonie.

Température au-dessus de 40°, matité et souffle à la moitié inférieure du poumon droit. Défervescence le neuvième jour.

Après quelques jours d'apyrexie, légère ascension thermique, puis guérison définitive.

Dans ce cas, encore, impossible d'invoquer une exposition au froid ou à l'humidité.

A case of omental cyst in a boy aged 8 years (Kyste de l'épiploon chez un garçon de huit ans), par le Dr PAUL MATHEWS (*Brit. Med. Jour.*, 23 décembre 1905).

Un garçon de huit ans est reçu en octobre 1904 au *Newcastle Sick Children's Hospital*. Il a eu la rougeole il y a neuf mois, puis se plaignit de vagues douleurs abdominales, surtout à gauche.

Gonflement progressif du ventre, dyspnée d'effort, puis continue. A mesure que le gonflement augmentait, la douleur disparaissait.

Veines abdominales apparentes, rénitence au-dessus de l'ombilic, matité partout, excepté dans les flancs et l'hypogastre. Les limites de la matité n'étaient pas modifiées par la position. Sensation de flot. Ponction le 10 octobre ; il s'écoule 2 litres et demi de liquide rouge brun. On peut s'assurer alors de l'intégrité du foie et de la rate. Puis l'abdomen se remplit de nouveau. Il sort de l'hôpital amélioré.

Il rentre en avril 1905 ; nouvelle ponction qui donne 1 200 grammes de liquide analogue au précédent. Le 7 mai, nouvelle ponction avec issue de 2 litres de liquide contenant beaucoup d'hématies. Le 28 septembre, douleur épigastrique, crises de vomissements, fièvre, constipation.

Le 1er octobre, M. Willis fait une incision au-dessus de l'ombilic, sur la ligne médiane, et rencontre un kyste qu'il ponctionne, retirant 3 litres d'un liquide brunâtre. On voit que le kyste siège en avant de l'intestin, qu'il a quelques adhérences avec le péritonie pariétal au-dessous de l'ombilic et dans le flanc droit. Après détachement de ces adhérences, on trouve que le kyste est attaché par un épais pédicule à l'épiploon au-dessus du côlon transverse. On l'extirpe. La fièvre tombe, les vomissements cessent. Guérison.

L'examen du kyste montre un grand sac à surface externe séreuse, lisse, à surface interne rugueuse et inégale. Au microscope, tissu lymphangiomateux.

Sobre un caso de miopatia progresiva tipo facio-escápulo humeral (Sur un cas de myopathie progressive type facio-scapulo-huméral), par le Dr Aquiles Gareiso (*Rev. de la Sociedad Med. Argentina*, mai-juin 1905).

Fille de sept ans et demi, née à terme, sans antécédents héréditaires. Une sœur de cinq ans présente une *ensellure*; un frère a eu de la polynévrite diphtérique. La malade a commencé à marcher à deux ans, mais avec difficulté, qui s'est accentuée après quatre ans. Aspect d'enfant arriérée. Elle ne peut fermer les yeux (qui restent entr'ouverts pendant le sommeil). La mère a remarqué cela de très bonne heure. Lèvres épaissies et renversées, surtout la supérieure (pseudo-hypertrophie). Impossible de siffler, de prononcer les labiales, de faire des mouvements de latéralité de la bouche (facies myopathique).

Station debout impossible sans appui. Quand elle est assise, on voit que les deux pieds sont en varus équin, surtout le droit. Démarche dandinante. Atrophie de la ceinture scapulaire, omoplates détachées, ensellure, ventre de batracien. Aux membres, l'atrophie commence à la racine, diminue graduellement et ne s'accompagne pas de mouvements fibrillaires. Pas de réaction de dégénérescence. Cette forme répond bien au type Landouzy-Déjerine.

Traitement par les injections de suc musculaire (3 centimètres cubes tous les deux jours). Elle reçut quatorze injections sans succès.

Kyste traumatique de l'estomac chez un enfant, par le Dr Pedro Chutro (*Rev. de la Soc. méd. argentina*, mai-juin 1905).

Garçon de neuf ans, une demi-heure après déjeuner, reçoit dans l'hypocondre gauche un coup de pied de cheval; vomissements répétés et persistant pendant plusieurs jours. Glace sur le ventre. On voit une grosseur cinq ou six jours après, à la place du coup. A la palpation, on constate l'existence d'une tumeur au niveau de l'hypocondre gauche et du flanc; matité, la pression provoque des nausées. Devant la persistance des vomissements, M. Herrera Vegas décide d'intervenir.

Incision de 10 centimètres sur la ligne blanche latérale gauche; le péritoine ouvert, on trouve une tumeur lisse, arrondie, rougeâtre; elle laisse écouler, après ouverture, près de 1 litre de liquide jaune verdâtre, trouble, avec des flocons. On voit que la poche est comprise entre la muqueuse stomacale et la couche musculaire. Marsupialisation, drainage. Pendant quelques jours, nausées et vomissements persistent. Le 11 octobre, l'enfant sort guéri de l'*Hospital de Clinicas*.

On peut discuter, à propos de ce cas, la question des *abcès disséquants*, des *kystes hématiques*, etc. En tout cas, c'est une collection développée dans le tissu conjonctif qui sépare les tuniques de l'estomac.

Setticemie stafilococciche nella febbre tifoidea nei bambini (Septicémie staphylococcique dans la fièvre typhoïde infantile), par le Dr Emilio Meynier (*Riv. di Clin. Pediatrica*, novembre 1905).

1. Garçon de trois ans, entre à l'hôpital le 10 août 1904 avec le diagnostic de *pneumo-typhus*. Il y a trois semaines qu'il est malade; après quinze jours, on aurait reconnu une pneumonie droite. Il y avait au front une excavation qui s'est abcédée. Fièvre à grandes oscillations. Sérodiagnostic positif. Signes de bronchopneumonie. Réactions méningées, œdème des pieds, anémie. Ponctions exploratrices du poumon. Finalement, vomique. Le 12 octobre, l'enfant sortait guéri de l'hôpital.

Il s'agit évidemment d'une *pleurésie interlobaire* du poumon droit. L'examen bactériologique a donné le staphylocoque doré.

2. Garçon de onze ans, vient à la consultation le 13 août 1904 avec les symptômes de la fièvre typhoïde, dont sont atteints d'ailleurs son père, sa mère et son frère. Séro-diagnostic positif.

Le 20, érythème diffus au ventre, au visage, au dos des mains, avant-bras et genoux. Les cultures ont donné le staphylocoque.

3. Fille de huit ans entre le 16 avril 1905. Malade depuis huit jours : fièvre, céphalée, douleurs de ventre. Symptômes de fièvre typhoïde, séro-diagnostic positif. Du 5 au 13 mars, apyrexie complète, puis rechute pendant neuf jours. La malade sort guérie le 11 juin. La culture du sang a donné le staphylocoque doré.

A case of chyliform effusion into the left pleura and Hodgkin's disease (Cas d'épanchement chyliforme dans la plèvre gauche et maladie de Hodgkin), par le Dr J. Milton Miller (*The Philadelphia pediatric Society*, 11 août 1905).

Garçon de onze ans, engorgement ganglionnaire il y a quinze mois (décembre 1903) ; opération en juillet 1904. Le Dr Coplin trouve les caractères histologiques de la maladie de Hodgkin : accroissement du tissu adénoïde, prolifération des cellules endothélioïdes, présence de cellules géantes uni et multinucléaires, épaississement du réticulum, éosinophiles en petit nombre, pas de bacilles tuberculeux. Peu de temps après, les glandes augmentent de nouveau ; elles occupent maintenant les deux côtés du cou. Le ventre et les pieds ont aussi commencé à gonfler. Les ganglions axillaires et inguinaux sont peu atteints. Il y a du liquide dans le ventre, dont les veines superficielles sont apparentes ; engorgement du foie et de la rate. Les veines thoraciques superficielles sont distendues, principalement à gauche, et semblent s'anastomoser avec celles de l'abdomen. Au moment de l'admission, il y avait un peu d'épanchement pleural à gauche. Cet épanchement s'accrut rapidement et fut évacué par aspiration le 4 mars et le 6 avril. Le liquide ressemblait à du lait écrémé (épanchement chyleux et chyliforme). Il contenait de l'albumine, des traces de sucre avec une densité de 1 009 à 1 012, une réaction alcaline ; ses éléments cellulaires étaient presque entièrement des lymphocytes avec quelques polynucléaires et hématies ; graisse présente chimiquement, non microscopiquement, cultures stériles. Albuminurie légère, avec quelques tubes hyalins. L'examen du sang donne 4 000 000 d'hématies, 10 à 14 000 leucocytes, 60 à 70 p. 100 d'hémoglobine. Parmi les leucocytes, il y a 90 p. 100 de polynucléaires, 2 p. 100 de petits lymphocytes, 2 p. 100 de grands lymphocytes, 1/2 p. 100 d'éosinophiles. Fièvre continuelle, anémie, œdème des jambes et du scrotum.

L'épanchement chyliforme, dans ce cas, est dû probablement à quelque lymphadénome du médiastin ou de la plèvre.

Le 4 mars, l'enfant passe en chirurgie pour subir l'opération de l'empyème (Dr Jopson). On tombe sur des adhérences pleurales, et on ne trouve pas de pus ; mais une aiguille poussée profondément en ramène ; on résèque une côte et on ouvre un vaste abcès. Amélioration rapide.

Hodgkin's Disease (Maladie de Hodgkin), par le Dr Samuel Mc C. Hamil (*The Phil. Ped. Soc.*, 11 avril 1905).

L'auteur présente deux malades : le premier, un garçon de six ans, malade depuis trois ans (petite masse près de la mastoïde gauche, envahissement progressif des ganglions cervicaux). Pas de douleur, état général excellent. L'examen du sang donne 70 p. 100 d'hémoglobine,

4 090 000 hématies, 8 600 leucocytes (53,6 p. 100 polynucléaires, 39,6 p. 100 petits mononucléaires, 2, 4 p. 100 grands mononucléaires, etc.). Rate normale, foie gros; peu ou pas de fièvre. Le second cas concerne un garçon de onze ans malade depuis trois ans et demi (même développement ganglionnaire que précédemment).

En janvier 1904, on enlève un ganglion pour l'examiner. Traitement par les rayons X avec résultat d'abord encourageant, puis nul.

Toux depuis deux ans, avec crises nocturnes, parfois vomissements; pâleur et amaigrissement, dyspnée d'exercice. Les veines de la partie supérieure du thorax, surtout à gauche, sont très apparentes. De ce côté, les régions sus et sous-claviculaires sont plus remplies. L'avant-bras et la main gauche sont aussi plus développés. Grosse rate, foie augmenté. L'examen du sang, fait le 26 janvier 1904 par le Dr Longcope, donne 6 280 000 hématies, 10 900 leucocytes, 90 p. 100 d'hémoglobine. Parmi les leucocytes, on compte 81 p. 100 polynucléaires, 17,5 grand mononucléaires, 0,5 p. 100 petits mononucléaires, 0,5 p. 100 éosinophiles.

Le 16 mars, on ne trouve plus que 3 700 000 hématies avec 6 400 leucocytes et 8,8 p. 100 éosinophiles.

L'examen histologique d'un ganglion fait par le Dr Longcope a montré l'accroissement des éléments lymphoïdes, la prolifération des cellules endothélioïdes, la présence de cellules géantes uni et multinucléaires, l'abondance des éosinophiles, l'épaississement du réticulum et l'exagération du tissu connectif.

Le Dr Longcope a étudié les glandes dans plusieurs cas avant et après la radiothérapie; il se produit, sous l'influence des rayons X, une hypertrophie du tissu conjonctif avec dégénérescence hyaline.

L'autosieroterapia nelle pleuriti siero-fibrinose e nelle asciti da peritoniti nei bambini (L'autosérothérapie dans les pleurésies séro-fibrineuses et dans les ascites par péritonite chez les enfants), par le Dr Antonio Iovane (*La Pediatria*, novembre 1905).

1. Enfant de cinq ans, ayant eu la rougeole il y a quarante jours et conservant une toux sèche et pénible avec fièvre vespérale. L'examen dénote une pleurésie de la base gauche. Une ponction exploratrice donne un liquide séro-fibrineux. Après en avoir extrait 9 centimètres cubes avec une seringue stérilisée, on en injecte sous la peau 5 centimètres cubes, avant de retirer l'aiguille de la place où elle a été enfoncée; les 4 centimètres cubes restant servent à inoculer deux cobayes. Trois jours après, la fièvre tombe, les urines augmentent. Le lendemain, nouvelle ponction; on retire 10 centimètres cubes de liquide qu'on inocule sous la peau. Guérison.

2. Enfant de quatre mois, atteint de pleurésie droite; on retire 8 centimètres cubes de liquide séro-fibrineux dont on injecte sous la peau 5 centimètres cubes. L'examen du liquide donne autant de mononucléaires que de polynucléaires. Inoculations aux cobayes négatives. L'enfant mourut un mois après la ponction.

3. Fille de vingt-trois mois, pleurésie gauche; extraction de 10 centimètres cubes de liquide séro-fibrineux, dont 5 injectés sous la peau. Inoculation de 10 centimètres cubes, quatre jours après, suivie d'une troisième ensuite. Guérison après une poussée de bronchopneumonie.

4. Enfant de sept ans, pris de fièvre en décembre 1904, avec toux et gonflement de l'abdomen. Le 16 février 1905, on trouve une pleurésie droite et on retire 10 centimètres cubes, dont 7 sont injectés sous la peau. Un cobaye inoculé avec le reste mourut de tuberculose. Il y avait aussi de la tuberculose péritonéale.

5. Enfant de trois ans, pleurésie droite; on retire 8 centimètres cubes de liquide citrin, dont 4 sont inoculés sous la peau; une semaine plus tard, nouvelle injection de 5 centimètres cubes. Guérison.

Pour les ascites par péritonite avec ou sans pleurésie, l'auteur apporte 4 observations avec résultats comparables.

Il conclut que l'autosérothérapie est un moyen thérapeutique qui mérite d'être expérimenté dans les cas d'épanchements pleuraux et péritonéaux. Il faudra voir si elle a plus de valeur dans les épanchements tuberculeux ou dans les autres.

Ueber Rubeolæ und Doppelexantheme (Sur la rubéole et les doubles exanthèmes), par le Dr Dionys Pospischill (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1904).

Les points particuliers que l'on relève dans ce travail sont les suivants : l'existence des vésicules de Koplik prouve l'existence de la rougeole; jamais l'auteur ne les a vues dans la rubéole. Il y aurait donc dans l'existence de ces vésicules plus qu'une différence du degré de l'infection; elles auraient la valeur d'un symptôme pathognomonique de la rougeole. L'auteur voit dans la rougeur des joues des individus atteints de rubéole un signe important pour le diagnostic. C'est là un signe fréquent, mais non constant. Une rougeur semblable ne se voit que dans les rougeoles avec fièvre intense, exanthème confluent. Au contraire, dans la rubéole, cette rougeur contraste avec le peu d'intensité de l'exanthème. Les hémorragies sont rares dans l'exanthème rubéolique; elles n'existaient que deux fois dans des cas compliqués.

Les cas de rougeole atténuée peuvent présenter quelques difficultés de diagnostic; mais le stade prodromique typique, le signe de Koplik, la nature particulière de l'exanthème morbilleux viendront en aide. Souvent, cependant, dans la rougeole, le stade prodromique peut faire défaut tout à fait. On peut en outre voir des cas que l'auteur désigne sous le nom de « rougeole interrompue », caractérisés par un stade prodromique typique, une éruption intense avec fièvre élevée, puis par une guérison brusque avec défervescence critique, alors que l'exanthème est encore incomplet.

L'auteur a observé des cas de coexistence de rubéole et scarlatine. Dans ces cas, la scarlatine modifie l'aspect de l'éruption rubéolique, qui se fait sous forme de papules grosses, surélevées. C'est ce caractère spécial de l'éruption qui est confluente, surélevée, d'un rouge-brique, qui indique la coexistence de scarlatine, qu'il s'agisse de rubéole, de rougeole ou d'exanthèmes provoqués par les sérums, à une période où on ne saurait autrement porter le diagnostic de scarlatine. Dans le cas de rougeole, l'exanthème ainsi créé ne ressemble ni à celui de la rougeole, ni à celui de la scarlatine. Il y a à la fin de la période prodromique de la rougeole et au début de la période éruptive une réceptivité plus grande à l'égard de la scarlatine. L'expression de scarlatine morbilleuse est justifiée au même titre que celle de croup morbilleux. La majeure partie des cas d'infections générales à streptocoques dans la rougeole et la varicelle est due à une infection secondaire par une septicémie scarlatineuse; l'auteur n'a jamais observé un cas de ce genre ne relevant pas de cette cause.

Avec le sérum antiscarlatineux de Moser, l'auteur a vu un fait qu'il avait déjà observé à la suite de l'emploi du sérum diphtérique, une récidive de scarlatine survenant avec un exanthème dû au sérum, en même temps ou à la suite.

Zwei Fälle von Influenzabazillenmeningitis (Deux cas de méningite due au bacille de la grippe), par J. Jundell (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1904).

Le premier des cas ici relatés a trait à un enfant de huit mois, qui tombe

dans un état soporeux, avec pouls rapide, irrégulier, un peu de strabisme, mydriase ; les pupilles réagissaient lentement ; pas d'hyperesthésie, ni paralysies, ni raideur de la nuque, mais présence du signe de Kernig; fontanelle un peu bombée. Rien d'anormal aux voies respiratoires; rien à l'examen otoscopique. Température 40°, traces d'albumine. On porte le diagnostic de méningite cérébro-spinale. L'état de l'enfant s'aggrave, des convulsions surviennent, ainsi que des contractions dans les muscles de la face. La ponction lombaire donne quelques centimètres cubes d'un liquide fluide, mais nettement purulent. Toujours rien aux poumons. L'enfant meurt après trois semaines de maladie.

L'autopsie ne put être pratiquée, mais l'examen bactériologique montra, soit à l'examen sur lamelles, soit dans les cultures, des bacilles ayant tous les caractères du bacille de la grippe de Pfeiffer.

Dans le second cas, il s'agissait d'un enfant de vingt et un mois, qui tombe malade presque en même temps que le précédent. On constate des signes de pleuro-pneumonie bilatérale, de méningite suppurée avec otite purulente d'un côté. Les signes méningés furent des convulsions généralisées, de la raideur du corps, un état soporeux.

L'autopsie montre la méningite suppurée, de la pleuro-pneumonie, de la néphrite aiguë, de l'otite suppurée bilatérale. L'examen bactériologique décela tant sur les lamelles qu'en cultures le bacille de Pfeiffer.

Dans le premier cas, les bacilles étant morts au bout du quatrième repiquage, on ne put poursuivre l'étude de différenciation d'avec les bacilles analogues. Dans le second cas, il s'agissait d'une infection propagée des voies respiratoires aux méninges.

Ein Fall von geheilten Tetanus (Un cas de tétanos guéri), par le Dr Fritz Ehrenfreund (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1904).

Un enfant de douze ans est pris le jour de l'enterrement de son père de contractures, surtout de la face, avec dysphagie, dyspnée. Trois semaines auparavant, l'enfant avait reçu de son père nourricier de violents coups sur la nuque, et, à la suite, il s'était plaint de vives douleurs de la nuque et de raideur. A l'examen, on note de l'opisthotonos, difficulté de la marche, sensorium normal. Rien ailleurs.

Le diagnostic de tétanos étant porté, on isole le malade, on lui donne en lavement 2 grammes de chloral par jour, et on injecte dans la fesse du sérum antitétanique de Tizzoni.

Le traitement ne fut institué que cinquante heures après l'éclosion du mal. A la suite de la première injection survient un exanthème dû au sérum, qui se généralise sans participation de la face. Bientôt la fièvre tombe et l'état s'améliore. Le diagnostic d'hystérie avait été exclu à cause du trismus, du rire sardonique, du facies, de l'opisthotonos. L'enfant reçut deux injections de sérum (50 A.-E.).

Blutbefunde bei Chorea minor und Tic convulsif (État du sang dans la petite chorée et le tic convulsif), par le Dr L. Schaps (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1904).

Pour exclure la leucocytose digestive, les examens étaient faits immédiatement avant le repas de midi ou vers le soir. Sur 11 cas examinés, il y avait 3 garçons et 8 filles. On a constaté une leucocytose légère ou moyenne, pas absolument régulière; quant au nombre des hématies, il était voisin de la normale. Il y avait augmentation du nombre des éosinophiles allant à 8,5 p. 100, 9,8 p. 100, 11 p. 100, 13,6 p. 100. Dans 3 cas, l'augmentation de ces formes cellulaires était masquée par la dimi-

nution des polynucléaires. Dans 1 cas, il y avait diminution des lymphocytes; dans 4 cas, ils étaient augmentés (de 37,7 p. 100 à 50,5 p. 100).

Si l'on compare l'état du sang dans la *chorea minor* et le rhumatisme articulaire aigu, il y a un parallélisme, marqué par une leucocytose modérée avec augmentation des éosinophiles. L'auteur a examiné aussi par comparaison des cas de tic convulsif, et il y a vu une légère leucocytose et surtout de la lymphocytose dans une maladie qui cependant n'est pas de nature infectieuse.

L'examen du sang ne peut donc donner un critérium pour le diagnostic entre le tic convulsif et la chorée. Il est vrai qu'il n'y avait pas là d'éosinophilie, mais il n'y a eu que peu de cas de tic examinés, et, d'autre part, l'éosinophilie n'est pas constante dans la chorée.

Mortalidad infantil (Mortalité infantile), par le Dr Manuel Delfin (*La Higiene*, 30 mai 1905).

Il s'agit de la mortalité à la Havane et dans l'île de Cuba. Le tétanos des nouveau-nés a causé 272 décès en quatre ans à la Havane et 2 566 en deux ans dans le reste de la République cubaine. Cependant la cause de cette maladie est connue; on sait qu'elle a pour porte d'entrée la plaie ombilicale: la section du cordon avec des ciseaux propres, le pansement propre doivent mettre à l'abri de cette terrible affection.

L'entérite infantile a causé à la Havane 1 809 décès et 4 184 dans le reste de la République. L'auteur n'a pas vu un seul cas de choléra infantile chez les nourrissons au sein; l'allaitement mixte et surtout l'allaitement artificiel y prédisposent.

Parmi les autres causes de mort, il faut signaler la méningite (1 308 à la Havane, 2 171 dans le reste du pays).

Muscles pseudo-hypertrophiés et atrophiés provenant d'une myopathie primitive, par le Dr Cruchet (*Journal de Méd. de Bordeaux*, 30 juillet 1905).

Garçon de quatorze ans, entre le 26 mai dans le service de M. Moussous pour une pneumonie grave du côté gauche. Il présente des mollets volumineux faisant contraste avec les cuisses, qui sont atrophiées; l'hypertrophie n'est qu'apparente; car, en faisant contracter les muscles jumeaux et soléaires, on ne constate pas la saillie habituelle de ces muscles, qui ne se tendent pas sous la main qui les palpe. Pieds en varus équin, réflexes rotuliens et plantaires abolis. Bras atrophiés, omoplates ailées, tête ballante par insuffisance des muscles du cou. Atrophie des muscles du tronc, ceinture pelvienne amincie, muscles fessiers arrondis et volumineux en apparence hypertrophiés. Mort le 28 mai.

A l'examen anatomique, on trouve que le tissu musculaire des jumeaux et du soléaire a presque complètement disparu; on a sous les doigts une masse demi-élastique, demi-molle, dont la couleur blanc gris (chair de poisson, de grenouille) rappelle le tissu graisseux, mais moins fluide et moins jaunâtre que d'ordinaire. Dégénérescence scléro-graisseuse. Sur les muscles atrophiés, même dégénérescence, mais sans hypertrophie.

Subcutaneous emphysema in broncho pneumonia (Emphysème sous cutané dans la bronchopneumonie), par le Dr Spearman (*Jour. of Am. med. Ass.*, 2 septembre 1905).

Fille de seize mois observée le 4 juin; coqueluche depuis cinq semaines; il y a un jour ou deux, fièvre, vomissements, râles crépitants aux deux bases. En somme, signes de bronchopneumonie coqueluchiale. Météorisme abdominal, prolapsus rectal pendant la toux. Dans l'après-midi du 8 juin, léger gonflement à la partie inférieure et gauche du cou.

Le soir, dans un effort de toux, accroissement soudain, envahissement de la face, de la tempe, des paupières. Le lendemain, l'emphysème a gagné la poitrine, puis le cuir chevelu et le côté droit de la face ; yeux fermés par le gonflement palpébral. Puis l'emphysème gagne le bas du corps et les membres. Peau lisse et tendue, gonflement élastique et mou, crépitant au doigt. En même temps, l'état général s'améliore, la fièvre tombe peu à peu ; elle est normale le 17 juin. Le 27, l'emphysème a disparu. Guérison.

Déchloruration et variation de poids chez des enfants épileptiques et débiles simples, par MM. Roger Voisin et L. Krantz (*Arch. gén. de méd.*, 10 octobre 1905).

Dans une première expérience, les enfants ont été mis au régime sans sel du 1er juin au 19 juillet ; le 30 juin (trente jours après le début du régime achloruré), sur 50 sujets, 45 avaient diminué de 250 grammes à 4 kilogrammes ; 1 était resté stationnaire, 4 avaient augmenté de 250 à 1 750 grammes. Le 19 juillet (après quarante-neuf jours de régime), 24 enfants avaient continué à maigrir, 4 étaient stationnaires, 22 avaient augmenté. On reprend alors le régime salé et, le 5 août (quinze jours après), 37 enfants ont augmenté de poids, 1 est resté stationnaire, 10 ont diminué ; le 25 octobre, l'augmentation était générale.

Dans une deuxième expérience, commencée le 26 octobre et continuée jusqu'au 8 décembre, on constate le 8 novembre (après quinze jours de régime déchloruré), 21 diminutions, 18 augmentations et 11 égalités. Le 23 novembre (après trente jours), 12 diminutions, 24 augmentations, 15 égalités. Le 8 décembre (quarante-cinq jours), 6 diminutions, 11 égalités, 27 augmentations. Le 24 décembre (quinze jours après le régime ordinaire), 27 enfants augmentent, 13 diminuent.

Colloid carcinoma at twelve years of age (Carcinome colloïde à douze ans), par le Dr James A. Milne (*Brit. Med. Jour.*, 14 octobre 1905).

Enfant de douze ans, se plaint de colique le 10 août à sept heures du matin. Pas de fièvre, bientôt vomissement et diarrhée. Il prend de l'huile de ricin. A deux heures et demie, moins de douleur et pas de diarrhée. Puis la diarrhée reprend et l'état s'aggrave (agitation, délire). A huit heures et demie, collapsus, facies abdominal, respiration pénible, pouls petit et rapide, ventre distendu, dur, tympanique, un peu de fièvre. Mort à onze heures quarante du soir.

A l'autopsie, faite le 11 août, le cœur est sain, il y a quelques adhérences pleurales, rien au foie, à la rate, au rein. A l'ouverture du ventre, on trouve le gros intestin dilaté (7 à 7cm,5 de diamètre) ; un peu d'épanchement sanguinolent dans le péritoine. A la partie supérieure du rectum, masse dure occupant la paroi de l'intestin et le rétrécissant ; ganglions engorgés dans le voisinage.

Au microscope, la muqueuse est infiltrée de cellules rondes et partiellement détruites. On trouve des espaces circonscrits par des travées fibreuses, eux-mêmes subdivisés par des tractus plus fins. Le long de ces travées sont rangées des cellules polyédriques de type épithélial. En certains points, elles forment des colonnes, et en d'autres on reconnaît une matière colloïde. La tunique péritonéale est épaisse et fibreuse. Donc cancer colloïde du gros intestin.

THÈSES ET BROCHURES

Du coma diabétique chez l'enfant, par le Dr Dupuy (*Thèse de Paris*, 30 mai 1905, 80 pages).

Cette thèse, qui contient 17 observations, montre que le coma est une terminaison fréquente du diabète infantile. Le diabète peut d'ailleurs être resté latent jusqu'au coma terminal. Les phénomènes qui caractérisent le coma diabétique sont les uns cérébraux (perte de connaissance, résolution musculaire, dyspnée), les autres gastro-intestinaux (douleur abdominale, météorisme, constipation, vomissements).

Ordinairement le début est rapide; mais il y a parfois des prodromes (changement de caractère, torpeur cérébrale, odeur d'acétone, vomissements). Marche continue, pouvant être interrompue par des rémissions. Durée courte (quelques heures à deux ou trois jours). Mort constante. Deux formes sont à distinguer : 1° troubles gastro-intestinaux ; 2° phénomènes nerveux. Influence provocatrice des fatigues, émotions, traumatismes.

Le diagnostic est parfois difficile; l'intensité des phénomènes abdominaux peut faire penser à une simple intoxication gastro-intestinale, à une appendicite, à une occlusion intestinale. Quand le coma existe, on peut songer à l'urémie, à l'hémorragie, à la tumeur du cerveau. Mais tout coma chez un enfant doit faire songer au diabète.

Comme traitement, il faut avoir recours aux injections de sérum artificiel bicarbonaté (3 p. 100 de bicarbonate de soude).

De l'allaitement au cours de la grossesse, par le Dr L. Guérin (*Thèse de Paris*, 25 mai 1905, 56 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Budin, contient 12 observations et plusieurs tracés. Elle montre que le lait d'une femme enceinte n'est pas un poison pour son enfant. La grossesse ne doit donc pas faire précipiter le sevrage. Il faudra continuer l'allaitement, surtout si l'enfant est tout jeune et la saison chaude, de même s'il est atteint de maladie fébrile, de diarrhée, etc. Cependant on devra surveiller l'allaitement en pesant l'enfant; si le lait de la mère diminue, on le complétera par du lait de vache (allaitement mixte). L'époque du sevrage pourra ainsi être reculée. Si le lait de la mère se supprimait brusquement, il faudrait chercher une nourrice, d'autant plus que l'enfant serait plus jeune et le temps plus chaud.

Pathogénie des paralysies radiculaires obstétricales du plexus brachial, par le Dr E. Bauduy (*Thèse de Paris*, 11 mai 1905, 120 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Auvard, contient 5 observations. Les paralysies obstétricales des bras sont dues à des lésions des racines du plexus brachial : paralysie radiculaire supérieure si la lésion porte sur les racines les plus élevées (5e et 6e) ; paralysie radiculaire inférieure si la lésion atteint les racines inférieures (7e et 8e). Dans ce cas, il peut y avoir des symptômes oculaires (type Klumpke). Quand toutes les racines sont lésées, la paralysie est totale (cas rare). Ces paralysies se présentent dans les accouchements difficiles; elles s'expliquent soit par la compression (Erb, Budin), admissible pour la paralysie supérieure, soit plutôt par la distension radiculo-médullaire (Fieux, Guillain), qui semble prouvée par des faits cliniques, anatomo-pathologiques et expérimentaux. Le pronostic doit être très réservé.

La crise génitale et les manifestations connexes chez le fœtus et le nouveau-né, par le Dr C. Renouf (*Thèse de Paris*, 30 mai 1905, 98 pages).

Il existe chez le fœtus, à la fin de la vie intra-utérine et chez le nouveau-né dans les premiers jours qui suivent la naissance, une crise génitale qui rappelle celle de la puberté. L'ovaire du nouveau-né présente souvent une augmentation de volume (follicules de de Graaf); l'utérus est hypérémié; il peut y avoir des hémorragies de courte durée entre le cinquième et le dixième jours.

Du côté du testicule, modifications analogues; l'hydrocèle vaginale des nouveau-nés semble en dériver. Augmentation de la prostate avec sécrétion liquide.

Dans les deux sexes, réaction des glandes mammaires avec sécrétion de lait. L'appareil pilo-sébacé réagit d'une façon intense; poils de lanugo semblables à ceux de la puberté. Les glandes sébacées qui entrent en activité contribuent à la formation du *vernix caseosa*. Des points blancs apparaissent au nez rappelant l'acné de la puberté. Au bout de deux ou trois mois, ces phénomènes cessent; les glandes sébacées entrent en léthargie pour se réveiller à la puberté.

Des symptômes de rétrécissement pylorique au cours des troubles digestifs des nourrissons, par le Dr R. Meusnier (*Thèse de Paris*, juillet 1905, 80 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Marfan, contient 10 observations. Elle tend à montrer que ce qu'on a décrit à l'étranger sous le nom de sténose hypertrophique congénitale du pylore n'existe pas. Pour M. Marfan, il s'agit là d'un simple spasme du sphincter pylorique. Donc il ne faut pas traiter ce syndrome par une intervention chirurgicale, mais essayer d'en triompher par des moyens hygiéniques et médicaux. On peut admettre qu'il y a eu peut-être quelque érosion de la muqueuse ayant déterminé le spasme, comme on voit la fissure anale déterminer le spasme du sphincter.

Cette hypothèse pourrait rendre compte de certaines observations contenues dans cette thèse; mais il y a des faits publiés à l'étranger et même en France qui ne semblent pas cadrer avec elle; et il n'est pas téméraire d'avancer que le syndrome pylorique peut se rencontrer avec ou sans lésion de la musculature du pylore.

La diversité des cas doit évidemment inspirer beaucoup de prudence au chirurgien, et l'intervention ne doit pas être précipitée; mais, dans quelques cas, elle a donné de bons résultats.

Le rétrécissement congénital hypertrophique du pylore chez le nouveau-né, par le Dr F. Sarvonat (*Thèse de Lyon*, 1905, 95 pages).

Dans cette thèse, il est question d'une observation lyonnaise terminée par la guérison grâce à l'intervention chirurgicale. Aussi l'auteur n'hésite-t-il pas à admettre la réalité du rétrécissement pylorique. Il rapporte à l'appui 3 observations inédites.

Il conclut que la sténose congénitale hypertrophique du pylore est une affection encore peu connue en France, surtout étudiée en Angleterre et en Amérique. Cette affection se traduit par des signes de sténose pylorique dont la tenacité et les caractères spéciaux (absence de bile dans les vomissements, force avec laquelle ils sont projetés, rareté des évacuations alvines) doivent attirer l'attention. Le péristaltisme, la constatation d'une tumeur, le dépérissement sont les éléments principaux du diagnostic.

Cette sténose est due à une malformation anatomique, l'hyperplasie de la musculature circulaire du pylore. Elle possède un processus physio-

logique de guérison, qui est l'hypertrophie du reste de la musculature gastrique.

Dans les cas, les plus nombreux, où cette guérison ne semble pas devoir se produire, il y a lieu d'intervenir chirurgicalement, et c'est à la gastro-entéro-anastomose qu'il faut donner la préférence.

Valor semiológico de algunos signos deducidos del estudio de la punción lumbar (Valeur sémiologique de quelques signes déduits de l'étude de la ponction lombaire), par le Dr Mamerto Acuña (*Travail présenté pour la chaire de sémiologie*, Buenos Aires, 1905, 68 pages).

Dans cette très intéressante brochure, le Dr Acuña étudie la ponction lombaire et ses résultats cliniques d'après de nombreuses observations recueillies dans le service du Dr Aráoz Alfaro. Il montre notamment les services qu'à pu rendre le cyto-diagnostic, le chromo-diagnostic, la perméabilité méningée, le micro-diagnostic du liquide céphalo-rachidien.

Après une étude sommaire du liquide céphalo-rachidien normal, il aborde la sémiologie macroscopique du liquide pathologique : liquide limpide de la méningite tuberculeuse, liquide trouble des méningites bactériennes, liquide jaune verdâtre dans certains ictères, liquide sanguinolent des hémorragies méningées. Il donne des observations de liquide jaune, puis rose, dans l'hématomyélie traumatique, liquide sanglant dans un cas de fracture du crâne, etc. Il établit en règle que :

1° Un liquide limpide n'est pas toujours un liquide normal, il contient souvent des éléments étrangers ;

2° Un liquide trouble ou qui, par le repos, laisse un léger nuage, est sûrement pathologique (30 p. 100 de méningites tuberculeuses, 70 p. 100 de méningites bactériennes) ;

3° Un liquide opalescent ou purulent est exceptionnellement tuberculeux; dans la grande majorité des cas, il s'agit de méningites bactériennes, surtout de méningite à pneumocoques;

4° Un liquide sanglant ou coloré en jaune, sauf en cas de traumatisme, indique une hémorragie sous-arachnoïdienne. Un liquide limpide n'exclut pas d'ailleurs une hémorragie qui pourrait être intracérébrale sans relation avec les cavités arachnoïdiennes.

Quant à la perméabilité méningée pour l'iodure de potassium et le bleu de méthylène, les résultats sont contradictoires. D'après les recherches de M. Acuña, sur 50 cas, la perméabilité méningée a été négative dans 2 cas de myopathie, 2 d'hystérie, 2 d'hydrocéphalie, 4 de tabes, 5 de chorée, 2 de réactions méningées (pulmonaires ou intestinales), 3 de syphilis, 1 de paralysie infantile, 3 de sclérose cérébrale, 3 de zona thoracique, 3 d'épilepsie, 1 d'hémiplégie, 1 de paralysie générale, 1 de syringomyélie, 1 de méningite cérébro-spinale, 1 de méningite hémorragique, 3 de méningite séreuse.

La perméabilité a été notée dans 3 méningites tuberculeuses, 2 méningites pneumococciques, 1 méningite de Weichselbaum (résultats positifs dans 6 méningites sur 7). Dans le cas négatif, la méningite a guéri. Donc la perméabilité ou l'imperméabilité méningées sont en rapport moins avec la nature du processus qu'avec le degré des lésions. En tout cas, elle ne pourra pas servir pour le diagnostic de la méningite tuberculeuse.

Pour le cyto-diagnostic, les résultats sont plus probants : lymphocytose pure ou prédominante dans la méningite tuberculeuse, polynucléose dans les méningites bactériennes.

Quant au micro-diagnostic, il est plus inconstant : dans la méningite tuberculeuse, le bacille de Koch ne se décèle que rarement, mais l'inoculation au cobaye peut être positive ; dans les méningites bactériennes,

on peut isoler le méningocoque, le pneumocoque, le streptocoque, etc.

On voit que le travail de M. Acuña est très complet et très documenté; il constitue une contribution personnelle et originale importante pour la sémiologie de la ponction lombaire.

Essai sur la puberté chez la femme, par M[lle] Marthe Francillon (*Thèse de Paris*, 1906, 300 pages).

Dans ce très important travail, M[lle] Francillon, ancien interne des hôpitaux de Paris, étudie la puberté au point de vue psycho-physiologique. Sa monographie complète celle du D[r] Dalché, analysée d'autre part, puisque cette dernière a surtout en vue la pathologie de la puberté. Dans une première partie sont envisagées les modifications somatiques générales, les systèmes osseux et musculaire, le système hémo-lymphatique, le système excréteur, la respiration, la circulation, les sécrétions internes, les organes génitaux, la première menstruation, les organes des sens, la psychologie de la jeune fille à la puberté. Dans la seconde partie, moins étendue, M[lle] Francillon étudie les maladies qui apparaissent à la puberté, l'influence de la puberté sur les maladies aiguës, l'influence de la puberté sur les maladies infectieuses chroniques. Elle termine par un index bibliographique des plus complets.

Son travail est bourré de faits et de renseignements puisés aux meilleures sources. Il représente un effort considérable et témoigne en faveur d'une vive intelligence unie à une volonté tenace et à une conscience scrupuleuse.

LIVRES

La puberté chez la femme, par le D[r] P. Dalché (vol. de 360 pages, Paris, 1906, J. Rueff, éditeur. Prix : 4 francs).

Dans cet ouvrage intéressant et pratique, M. Dalché étudie surtout la puberté au point de vue pathologique et en insistant sur le traitement des divers troubles de la puberté. Il passe en revue successivement la première menstruation, les hémorragies génitales pathologiques avec leur traitement, la métrite virginale, les déviations utérines, la leucorrhée des jeunes filles, l'aménorrhée, la dysménorrhée des jeunes filles, les troubles respiratoires, circulatoires, urinaires, digestifs, osseux, cutanés, nerveux, de la puberté. L'hygiène de la puberté termine ce qui a trait à la jeune fille. Viennent ensuite quelques travaux originaux sur la dystrophie ovarienne, les troubles gastriques et les accidents ostéo-articulaires d'origine génitale. A propos des accidents nerveux de la puberté, M. Dalché n'a garde d'oublier la démence précoce, question à l'ordre du jour. La lecture de son livre est à conseiller.

Terapeutica infantile (Thérapeutique infantile), par le D[r] Enrico Mensi (vol. de 332 pages, Turin, 1906, S. Lattes et C[ie], éditeurs. Prix : 5 lire).

Ce petit livre, élégamment cartonné, est un guide pratique pour les médecins et les étudiants. Après quelques considérations de thérapeutique générale et d'hygiène infantile, il aborde l'étude des maladies de l'enfance dans l'ordre suivant : maladies des nouveau-nés, organes digestifs, respiratoires, maladies du cœur, du système nerveux, maladies génito-urinaires, maladies infectieuses aiguës, exanthèmes fébriles, maladies infectieuses à localisations diverses, maladies constitutionnelles. A la fin, nous trouvons un formulaire, une table de posologie avec dosage suivant l'âge, un chapitre sur les maladies et l'hygiène des écoles, un chapitre d'hydrothérapie. En somme, livre fort bien fait et très pratique.

La lutte antituberculeuse en France, par R. Dehau et R. Ledoux-Lebard (vol. de 271 pages, Paris, 1906, Masson et Cie, éditeurs, Prix : 3 fr. 50).

Dans ce livre, très intéressant, toute la première partie est consacrée aux œuvres de préservation de l'enfance contre la tuberculose ou de lutte contre la tuberculose infantile déclarée, dans ses diverses localisations. C'est un inventaire précieux de tous les établissements publics ou privés qui s'offrent à l'assistance des enfants atteints ou menacés par la terrible maladie qui décime notre espèce : sanatoriums marins populaires, sanatoriums marins temporaires, sanatoriums marins payants, colonies de vacances à Paris et dans les grandes villes, cures d'air, sanatoriums climatériques, maisons de repos et de convalescence, colonies agricoles, etc. Puis viennent les œuvres réservées aux adultes, dont nous ne parlerons pas. L'ouvrage de MM. Dehau et Ledoux-Lebard comble une lacune ; il rendra de grands services aux philanthropes et aux médecins.

Diagnostic et traitement des végétations adénoïdes, par le Dr Suarez de Mendoza (vol. de 212 pages, Paris, 1905, J.-B. Baillière et fils, éditeurs. Prix : 5 francs).

Dans ce livre, enrichi d'une préface par le professeur Duplay, l'auteur a mis en relief la nécessité d'une intervention radicale et opportune et les funestes conséquences des végétations adénoïdes quand elles sont abandonnées à elles-mêmes. Après un historique sommaire, il aborde l'anatomie normale et l'anatomie pathologique et passe à l'étiologie, aux symptômes chez l'enfant, chez le nourrisson et chez l'adulte. Il étudie ensuite les rapports des végétations adénoïdes avec certaines maladies infectieuses de l'enfance (diphtérie, tuberculose, bronchopneumonie). Le diagnostic est exposé avec soin, la manœuvre du toucher est fort bien expliquée. Enfin la question importante du traitement n'a pas été négligée. De nombreuses figures dans le texte viennent éclairer les intéressantes descriptions de M. Suarez de Mendoza.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 24 avril 1906. — Présidence de M. Comby.

M. Chartier présente un petit *idiot mongolien* du service de M. Comby, qui offre tous les traits de cette curieuse anomalie étudiée dans les Archives (avril 1906). Il montre en même temps les pièces d'un autre mongolien mort dans le même service : intégrité des différents organes et en particulier de la glande thyroïde et du thymus ; cerveau court et arrondi, sans lésion localisée, état rudimentaire des circonvolutions qui sont larges, aplaties (lissencéphalie). Par comparaison avec le cerveau d'un enfant du même âge, l'arrêt de développement saute aux yeux.

M. Comby présente une fille de quatorze ans et demi, guérie d'une *paralysie diphtérique* grave par les injections de sérum. Cette enfant avait eu une angine deux mois auparavant; pas de sérothérapie à ce moment. Puis nasonnement de la voix, reflux des liquides par le nez, diplopie, etc. Ces phénomènes ayant disparu, l'enfant cesse de pouvoir marcher et de se tenir debout; la paralysie gagne les muscles du tronc et ceux de la nuque. Absence des réflexes tendineux. On fait une première injection de 20 centimètres cubes de sérum de Roux, une deuxième de 20 centi

mètres cubes le lendemain, trois de 10 centimètres cubes les jours suivants (en tout 70 centimètres cubes). Dès la deuxième injection, l'enfant peut remuer les jambes. Après 3 injections, elle peut s'asseoir sur son lit; puis elle est capable de se tenir debout; enfin elle marche, et la guérison est complète en quelques jours. Seuls les réflexes tendineux manquent encore. A ce fait absolument probant en faveur de la sérothérapie des paralysies diphtériques, M. Comby en ajoute plusieurs autres aussi concluants. Comme accidents du sérum, l'enfant a présenté une légère albuminurie et une éruption morbilliforme.

MM. Rist, Variot, Netter font quelques remarques à ce sujet, mais s'inclinent devant le résultat, et tout le monde est d'accord, devant l'innocuité de la méthode, pour la recommander.

MM. Guinon et Pater présentent un cas de *tuberculose du cæcum* formant dans la fosse iliaque droite une tumeur bien limitée, indolore, qu'on a eu la tentation d'opérer. On a trouvé alors une tuberculose iléo-cœcale qui n'avait donné que des signes d'entérite dysentériforme. L'enfant était âgé de quatre ans et demi. Aucune autre localisation tuberculeuse, sauf la caséification de quelques ganglions bronchiques.

M. Weill (de Lyon) fait une communication sur une *épidémie de glossite desquamative et de perlèche dans un asile de filles.* Pour l'auteur, la perlèche aurait été provoquée par la desquamation linguale; un lien étroit unirait ces deux affections.

M. Guinon croit que la desquamation linguale n'est pas contagieuse, et il fait des réserves sur la doctrine de M. Weill.

M. Comby a vu de nombreux cas de desquamation linguale et de perlèche. Sans doute les deux affections peuvent coexister, mais elles n'ont aucun lien de parenté. La desquamation linguale, langue géographique, desquamation en aires, est une affection banale chez les nourrissons au biberon ; elle a une marche chronique et indolente, ne se transmet pas par contagion. La perlèche, au contraire, est très contagieuse et crée dans les écoles de véritables épidémies. Elle diffère absolument de la desquamation linguale. Il est probable que la glossite observée par M. Weill n'était pas la desquamation linguale ordinaire.

MM. Guinon et Pater rapportent deux observations d'*abcès multiples aréolaires du poumon.* Il s'agit de deux jeunes enfants ayant présenté pendant la vie des signes de condensation pulmonaire ou de pleurésie; les ponctions exploratrices n'ont pas fourni de liquide. Un des malades a été opéré par M. Rieffel, qui n'a pu rencontrer de cavités, ni de collections purulentes. Après la mort, on s'est trouvé en présence d'un poumon carnifié contenant des logettes pleines de pus, de dimensions très inégales. Ce pus était à pneumocoques ; dans un cas le liquide était fétide.

M. Netter ne pense pas que le terme d'abcès du poumon convienne à ces cas ; il semble que les lésions se soient développées autour des bronches.

M. Guinon cite d'autres exemples qui, au point de vue clinique, rappelaient les deux précédents ; il y a des signes de spléno-pneumonie ou d'épanchement pleural ; cependant on ne retire aucun liquide par la ponction ; l'intervention chirurgicale n'est pas plus heureuse. Il semble qu'on soit vraiment en présence d'abcès du poumon.

M. Comby a fait récemment l'autopsie de deux enfants ayant présenté des symptômes analogues. A l'autopsie, il a trouvé un poumon dur, carnifié, offrant à la coupe l'aspect d'un fromage de Gruyère ou d'un nid de guêpes. Il y avait là des cavités arrondies de dimensions très inégales contenant ou ne contenant pas de pus ; mais ces cavités étaient le résultat d'une *dilatation bronchique* évidente. Dans un cas, le pus était fétide. La spléno-pneumonie n'est qu'une variété de congestion pul-

monaire, qui ne paraît pas susceptible de présenter de semblables cavités purulentes.

Donc les cas de MM. Guinon et Pater ne répondent pas à des abcès pulmonaires, mais à des dilatations bronchiques. Il semble que ce soit aussi l'opinion de M. Netter et de M. Rist.

En pareil cas, la radiographie est aussi trompeuse que l'auscultation ; elle fait voir une ombre qui conduit au diagnostic d'épanchement et fait intervenir le chirurgien.

Séance du 15 mai 1906.

MM. Apert et Froget ont vu un petit garçon de dix mois atteint de *blennorragie urétrale* avec *phlegmon à gonocoques*. Il s'était formé sur le cuir chevelu un gonflement œdémato-phlegmoneux dans lequel on a trouvé le gonocoque comme dans le pus de l'urètre. De simples lavages extérieurs amenèrent la guérison de l'urétrite en une dizaine de jours.

M. Comby a vu un petit garçon de quatre ans ayant contracté la blennorragie en couchant avec sa sœur atteinte de vulvo-vaginite. Chez cet enfant, il a fallu plusieurs semaines d'irrigations au permanganate de potasse (1 p. 5000, 1 p. 2000, 1 p. 1000) pour amener la guérison.

M. Barbier a étudié l'*utilisation alimentaire chez les nourrissons* et obtenu d'excellents résultats avec la *glucose*. En donnant aux enfants dyspeptiques ou athrepsiques des doses très minimes de lait (250 à 300 gr.), mais en ajoutant 50 à 60 grammes de glucose par jour, on obtient des résultats remarquables. On prescrira à chaque biberon une cuillerée à café de glucose (7 à 8 gr. par prise).

M. Variot, en complet désaccord avec M. Barbier, croit qu'il faut suralimenter les athrepsiques pour obtenir une augmentation satisfaisante.

MM. Nobécourt et Merklen, chez une fille de onze ans, atteinte d'*anorexie nerveuse*, ont obtenu par l'isolement et l'alimentation un gain rapide de 12 kilogrammes. Au début, il y avait déshydratation, concentration de sang (5629300 hématies). A mesure que l'enfant se réhydrate, le sang se dilue, et on ne trouve plus que 4 millions, 3 millions de globules. Enfin l'équilibre s'établit. De même pour les excrétions urinaires.

MM. Méry et Guillemot présentent un enfant d'un an atteint de *maladie de Barlow* ou *scorbut infantile* à la suite de l'usage du lait de Backhaus. Chez cet enfant, il s'était fait un hématome sous-périosté du calcanéum rappelant la talalgie. L'enfant a rapidement guéri par l'usage du lait cru et de quelques cuillerées à café de jus d'orange. Le scorbut ne s'était produit qu'après plusieurs mois de lait de Backhaus.

M. Judet présente un garçon de onze ans atteint de *myosite ossifiante progressive*, tout à fait comparable à celui que MM. Comby et Davel avaient présenté (*Arch. de méd. des enfants*, 1904, p. 418) il y a deux ans à la même société. L'auteur croyait à des exostoses multiples.

M. Guillemot a observé un beau cas de *gangrène pulmonaire otogène chez un enfant de sept mois*. A la suite de la rougeole, l'enfant avait présenté de l'otorrhée fétide, puis des quintes de toux avec vomiques purulentes et fétides. Signes cavitaires en arrière et à droite. A l'autopsie, on trouve une cavité gangreneuse du poumon droit. La caisse du tympan et la mastoïde contiennent du pus. Ganglions caséeux et granulie récente. L'examen bactériologique a montré la présence des microbes anaérobies dans l'oreille et dans le poumon. La gangrène pulmonaire était d'origine otique.

NOUVELLES

Congrès de l'Amérique du Nord. — L'association des médecins de langue française de l'Amérique du Nord tiendra son troisième congrès les 26, 27 et 28 juin 1906, aux *Trois-Rivières*. Les trois grands problèmes mis à l'ordre du jour sont ceux de l'*Alcoolisme*, de la *Tuberculose* et de l'*Hygiène infantile*. Secrétaires du comité d'organisation, Eug. Saint-Jacques (Montréal), F.-X. Dorion (Québec).

Psychiatrie infantile. — Le Dr Roubinovitch, médecin de la Salpêtrière, a fait, à l'amphithéâtre Cruveilhier, tous les jeudis (cinq heures), à partir du 26 avril, un cours libre sur les *maladies mentales des enfants et des adolescents, leur prophylaxie et leur traitement médico-pédagogique.*

Consultation d'orthopédie. — Par arrêté du 3 avril 1906, une consultation d'orthopédie avec traitement externe a été instituée à l'hôpital temporaire d'enfants de Saint-Louis pour les enfants qui reviennent de Berck, dans le but de constater le bénéfice qu'ils ont pu retirer du traitement marin et de leur continuer les soins et les pansements dont ils pourraient avoir encore besoin.

Faculté de Nancy. — Nous sommes heureux d'annoncer la nomination du Dr Haushalter à la chaire de clinique des maladies des enfants de la Faculté de médecine de Nancy.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort du Dr E. Dall'Acqua, directeur de l'asile des Enfants-Trouvés de Pavie. Il avait ouvert un dispensaire d'enfants et fait campagne pour la création d'un hôpital infantile dans cette ville.

Clinique chirurgicale infantile. — A l'hôpital des Enfants-Malades (service de M. Kirmisson), MM. Tridon et Auffret, chefs de clinique, ont commencé le lundi 14 mai 1906, à 2 heures, un cours de clinique annexe sur la chirurgie infantile et orthopédique. Le cours a lieu tous les jours à la même heure (Salle de gymnastique orthopédique), et comprendra 30 leçons. Le droit à verser est de 50 francs.

Sont admis les docteurs français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés, sur la présentation de la quittance de versement des droits. (Les étudiants devront présenter en outre la carte d'immatriculation.) Les bulletins de versement relatifs à ce cours sont délivrés au secrétariat de la Faculté, les mardis, jeudis, samedis, de midi à 3 heures (guichet n° 3).

Le Gérant,

P. BOUCHEZ.

3513-05. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

MÉMOIRES ORIGINAUX

XVII

PRÉSERVATION SCOLAIRE CONTRE LA TUBERCULOSE (1)

Par le Dr H. MÉRY,
Professeur agrégé, médecin des Hôpitaux de Paris.

L'histoire de la préservation scolaire contre la tuberculose est de date toute récente : elle ne remonte pas à plus de huit ou neuf ans. En 1898, le Dr Weill, au Congrès de la tuberculose, se préoccupe de la prophylaxie de la tuberculose dans les lycées et réclame qu'on place des crachoirs et des écriteaux indiquant les dangers de la contagion par les crachats.

En mai 1899, au Congrès de Berlin, Heubner, dans son rapport sur la prophylaxie de la tuberculose chez l'enfant, demande que l'on surveille, à cet égard, les gouvernantes, les instituteurs, les institutrices. Le futur médecin des écoles, dit-il, devra tenir non seulement compte de la santé des écoliers, mais aussi de celle des maîtres, de façon à éliminer ceux qui sont malades. Il ne croit pas beaucoup aux dangers de contagion à l'école, et il fait remarquer que beaucoup d'enfants tuberculeux sont absolument sans danger pour leur entourage.

Dans le même Congrès, le Dr Juba, de Budapest, admet également que la tuberculose n'est pas très fréquente pendant la période scolaire ; il demande qu'on éloigne des écoles les enfants tuberculeux et suspects de tuberculose.

En France, les premières mesures prophylactiques prises à l'école ont concerné les instituteurs. L'œuvre antituberculeuse des instituteurs et institutrices de Seine-et-Oise fut fondée en 1902 par M. Pestelard, inspecteur d'Académie, et M. Lagrue,

(1) Rapport présenté au Congrès de la tuberculose, octobre 1905.

directeur d'école à Pontoise. L'Union nationale des Sociétés de Secours Mutuels et des Amicales d'instituteurs et institutrices, sur l'initiative de M. Leune, inspecteur d'Académie, formait une fédération antituberculeuse et décidait la création d'un sanatorium pour instituteurs.

A Paris, la Société antituberculeuse de l'enseignement primaire du département de la Seine fondait un dispensaire sous la direction de M. le D[r] Bernheim.

A côté de ces œuvres, dues à l'initiative individuelle, une Commission était instituée au ministère de l'Instruction publique pour étudier les mesures à prendre contre la contagion de la tuberculose dans les établissements d'enseignement. Les travaux de cette Commission aboutirent à la prescription d'une série de mesures prophylactiques, exposées dans le rapport très remarquable de M. le D[r] Mosny, qui constitue le premier document officiel sur cette question. Il demande l'éviction des maîtres et des élèves contagieux, toute une série de mesures concernant les bâtiments et le mobilier, et, enfin, il réclame un examen médical d'entrée pour les maîtres et pour les élèves internes.

Depuis cette époque, les travaux se font plus nombreux. Au Congrès d'hygiène scolaire de 1903, le D[r] Brocard fait un très intéressant rapport sur la tuberculose dans les lycées et dans les collèges; il se préoccupe non seulement des mesures à prendre contre la contagion, qui jusque-là avaient à peu près seules attiré l'attention, mais aussi des mesures propres à augmenter la résistance de l'organisme. Il demande l'extension de l'éducation au grand air, des caravanes et des colonies scolaires, la création d'établissements d'instruction au bord de la mer ou dans la montagne. Le D[r] Le Gendre a abordé les mêmes points dans son rapport au Congrès de Nuremberg (1904). Enfin, récemment, M. Grancher a fondé son œuvre de préservation scolaire, en se préoccupant non seulement de la contagion, chose rare en somme à l'école, mais surtout des tuberculoses latentes et de la recherche des prédisposés, ce qui forme, comme nous le verrons tout à l'heure, la partie la plus importante et la plus délicate du problème de la préservation scolaire.

Étiologie de la tuberculose scolaire. — Une première question se pose, c'est de savoir si les cas que l'on constate sont nés à l'école et dus à la contagion, ou bien si ce sont des cas

importés dans l'école, d'origine familiale et non scolaire.

Quelle est donc l'importance de la contagion de la tuberculose à l'école et quels sont les divers modes de contagion? Elle peut être directe ou indirecte. La tuberculose ouverte peut frapper les maîtres, peut frapper les élèves : voilà déjà deux sources de contagion directe des plus fréquentes.

Il existe en outre des *conditions générales favorisant la contagion*, qui s'appliquent aussi bien aux maîtres qu'aux élèves, par exemple celles qui tiennent aux locaux eux-mêmes et à leur salubrité. Les écoles servent en outre, de temps en temps, à des cours d'adultes, à des réunions publiques. On les utilise également pendant la période des vacances scolaires pour le logement des troupes. Toutes ces agglomérations dans le milieu scolaire peuvent être la source de contagions tuberculeuses indirectes, surtout si les élèves sont chargés du balayage, surtout si le balayage se fait à sec.

La *contagion venant des maîtres* est peut-être la plus fréquente et la plus dangereuse. Les instituteurs tuberculeux arrivent le plus souvent à l'école ayant déjà contracté le germe de leur maladie en dehors de l'école. C'est ainsi qu'on a cité des faits où la contagion tuberculeuse s'était faite pendant le séjour à l'école normale d'instituteurs.

Il n'est pas douteux cependant que certains d'entre eux contractent la tuberculose à l'école même ; souvent, parce qu'on a négligé de désinfecter les locaux après le décès d'instituteurs tuberculeux. C'est ainsi que j'ai vu récemment, dans une école de campagne, trois instituteurs successivement devenir tuberculeux sans qu'on ait fait jusqu'alors aucune désinfection. Les instituteurs ont d'ailleurs toute une série de causes prédisposantes, en particulier le surmenage. Le surmenage est peut-être plus considérable pour les instituteurs de campagne que pour ceux des villes, en raison des multiples fonctions de l'instituteur de campagne (secrétariat de mairie, caisse d'épargne, etc.). On n'est pas d'accord d'ailleurs sur la fréquence de la tuberculose chez les instituteurs. Pour M. Brouardel, un quart ou un cinquième des instituteurs seraient tuberculeux. M. Weill-Mantou estime cette proportion à 20 p. 100.

Au Congrès d'hygiène scolaire, les médecins inspecteurs des écoles, en particulier M. Louis Gourichon, ont protesté contre ce pourcentage trop élevé à leur avis. Le Dr L. Gouri-

chon n'a vu que deux instituteurs tuberculeux en seize ans; le Dr H. Gourichon, deux en six ans.

MM. Delobel et Roblot, dans un travail sur le dispensaire antituberculeux de l'enseignement primaire de la Seine (Congrès d'hygiène scolaire), sur 2 862 adhérents, ont trouvé 50 malades atteints de tuberculose, soit 2,5 p. 100.

Cette discordance de chiffres tient à diverses raisons : tout d'abord il est extrêmement probable que les médecins scolaires parisiens ne voient pas tous les instituteurs tuberculeux, puisque jusqu'alors aucun examen individuel n'est obligatoire. D'autre part il peut y avoir ou non confusion entre les tuberculoses ouvertes et les tuberculoses fermées. Il est très possible qu'il n'y ait que 5 p. 100 de tuberculoses ouvertes ou contagieuses et 15 à 20 p. 100 de tuberculoses fermées à la période de conglomération ou de germination. Nous n'aurons de statistiques précises que le jour où l'examen individuel sera obligatoire. Le pourcentage doit d'ailleurs varier suivant les régions.

Les faits, d'ailleurs bien démontrés, de contagion des élèves par des instituteurs tuberculeux ne sont pas très fréquents. On cite toujours le cas, rapporté par Dupont, dans les *Archives de médecine des enfants* de 1899, d'un instituteur d'une école primaire de la province de Tarragone, atteint de phtisie avancée, crachant par terre, et cela dans une école étroite, malsaine, où étaient entassés 90 à 100 élèves. Quatre écoliers moururent de tuberculose aiguë et un de méningite. Aucun de ces enfants ne présentait de tuberculose dans sa famille. Dans un autre cas, le même instituteur aurait contagionné 23 enfants. Voilà en ce qui concerne le mode de contagion certainement le plus fréquent et le plus dangereux, et les exemples précis en sont assez rares.

La contagion des enfants sains par les enfants porteurs de tuberculoses ouvertes est encore plus exceptionnelle.

Quelles sont les tuberculoses ouvertes que l'on rencontrera chez les enfants de nos écoles? La tuberculose pulmonaire d'abord. Eh bien, elle est tout à fait exceptionnelle. Le professeur Grancher l'a rencontrée dans ses examens, portant sur 3 000 enfants environ, peut-être deux ou trois fois.

D'ailleurs les enfants, jusqu'à l'âge scolaire le plus habituel, douze à treize ans, ne crachent généralement pas. La contagion peut se faire néanmoins, car il est bien rare que la bouche ne

contienne pas quelques bacilles, et la contagion peut s'opérer soit par des jets de salive, soit par les divers objets que les enfants peuvent mettre dans leur bouche et se passer réciproquement.

Il est d'autres tuberculoses ouvertes peut-être plus fréquentes à l'école : les tuberculoses osseuses, articulaires, surtout les tuberculoses ganglionnaires ouvertes et restées fistuleuses, les otites ; mais les enfants atteints de lésions un peu importantes ne viendront jamais à l'école. D'autre part, les lésions internes, fistuleuses, d'origine tuberculeuse, ne contiennent généralement que fort peu de bacilles. On devra cependant les éliminer, car il y a là une source de contagion assez importante.

Telles sont les trois origines principales de la contagion tuberculeuse à l'école. Elle peut être indirecte et avoir pour cause la présence dans l'école de personnes étrangères, dont la surveillance hygiénique est à peu près impossible. Ceci se présente surtout dans le cas de réunions publiques, et le danger sera doublé si ce sont les élèves qui doivent faire le balayage.

La contagion peut venir des maîtres ; la présence des maîtres présentant des lésions ouvertes et contagieuses est certainement la cause la plus fréquente ; il est facile d'en trouver des exemples, et l'on me citait le cas d'un professeur de gymnastique, tuberculeux avancé, qui continuait à donner des leçons et à cracher dans le sable du préau jusque vers la fin de sa maladie. En dernier lieu, la contagion peut venir des élèves ; j'en ai dit le peu d'importance relative.

En résumé, ces trois modes de contagion, en y joignant le contact possible d'autres personnes employées à l'école, ne fourniront jamais qu'un nombre extrêmement restreint de cas de tuberculose d'origine véritablement scolaire.

Les cas dus à la contagion scolaire ne constituent qu'une minorité infime, si on les compare à ceux qui sont d'origine extérieure à l'école et y ont été apportés alors qu'ils étaient nés dans le milieu familial.

Un point fort important établi par les recherches cliniques et anatomo-pathologiques, c'est *la fréquence de la tuberculose latente chez l'enfant*. Heubner, dans son rapport de 1899, insiste sur ce fait qu'un nombre considérable d'affections tuberculeuses, qui semblent commencer à la fleur de l'âge, doivent en réalité leur apparition à un état morbide, acquis

déjà dans le bas âge, mais restant latent durant des années.

M. Grancher a insisté sur la fréquence de cette tuberculose ganglio-pulmonaire latente : comme il l'a dit, dans sa communication à l'Académie de médecine, « la majorité des enfants qui viennent à l'hôpital et y succombent à une maladie quelconque, sont en outre atteints d'adénopathies bronchiques tuberculeuses que nous trouvons à l'autopsie. Cette maladie peut rester latente à peu près jusqu'à l'adolescence, puis elle éclate à l'occasion des fatigues de la croissance, des études spéciales, de l'atelier, des concours de carrière ». L'anatomie pathologique a confirmé la fréquence de cette tuberculose latente.

Le Dr Nægeli, de Zurich, a trouvé dans les autopsies d'enfants, faites entre 5 et 14 ans, 33 p. 100 de lésions tuberculeuses; de 1 à 5 ans, 17 p. 100; au-dessous de 1 an, il n'aurait pas trouvé de foyers tuberculeux nets. Cette dernière assertion paraît un peu inexacte, comme on le verra d'après les statistiques suivantes.

Sur 500 autopsies de 0 à 1 an, faites à Munich, sous la direction de Bollinger, près de la moitié, 218 (43,6 p. 100) ont présenté des lésions tuberculeuses. La tuberculose était la cause de mort dans 150 cas (30 p. 100); elle était latente dans 68 cas (13,6 p. 100). M. Comby, en 10 ans, a fait 933 autopsies à l'hôpital des Enfants-Malades, sur lesquelles il a trouvé 347 tuberculeux, soit 37,2 p. 100.

Jusqu'à 3 mois, la tuberculose n'existe pour ainsi dire pas (0 à 3 p. 100). De 3 à 6 mois, elle monte à 15,8 p. 100. De 10 à 12 mois, à 30 p. 100. De 1 à 2 ans, à 68 p. 100.

Tous ces faits montrent la fréquence de la tuberculose chez l'enfant à l'état de lésions évidentes ou latentes ; il est probable d'ailleurs que la proportion de tuberculeux latents est moins grande chez les sujets qui survivent que chez ceux qui succombent à une affection de nature non tuberculeuse.

Quelle est l'origine de ces manifestations tuberculeuses si fréquentes et dont le maximum existe d'ailleurs en dehors de la période scolaire, ce qui prouve bien que l'école n'est pour rien dans leur étiologie? Eh bien, il n'est pas douteux qu'elles soient d'origine familiale.

La conclusion importante de tous ces faits étiologiques, c'est que l'immense majorité des cas de tuberculose observés pendant la période scolaire sont des cas nés avant l'entrée à

l'école, cas dus à la contagion familiale et se présentant presque toujours sous la forme de tuberculose latente.

Les manifestations graves de la tuberculose paraissent d'ailleurs moins fréquentes pendant la période scolaire. Moncorvo a montré que, pendant cette période, il y avait un abaissement du taux de mortalité par tuberculose. D'Espine, de Genève, signale le même fait. La tuberculose est beaucoup plus rare pendant la période scolaire : il ajoute que cette décroissance de la mortalité par tuberculose est beaucoup moins marquée pour les filles que pour les garçons. A partir de la troisième année, la mortalité tuberculeuse des filles l'emporte sur celle des garçons et arrive à être, entre 10 et 15 ans, presque deux fois plus forte chez les filles que chez les garçons.

Le Dr Vauthier, dans un rapport lu récemment à la Société des Médecins inspecteurs des écoles de la Ville de Paris, a montré la différence de mortalité entre les écoles maternelles et les écoles primaires. A Paris, sur 54 000 élèves des écoles maternelles, il y a 263 décès par tuberculose; dans les écoles primaires, sur 165 000 élèves, il y a 248 décès par tuberculose. Ces notions étiologiques ont une grosse importance; elles montrent, d'une part, la rareté des tuberculoses contagieuses à l'école et, d'autre part, la rareté des contagions à l'école; mais, à côté, la fréquence considérable des tuberculoses latentes, fermées, non contagieuses.

Chaque forme réclamera donc des mesures différentes : à la tuberculose ouverte s'adresseront des mesures de préservation collective, de prophylaxie (désinfection, éviction des contagieux), etc. Ces mesures sont complètement inutiles pour les tuberculoses latentes, qui ne sont point contagieuses. Il n'est point besoin là de prophylaxie collective, mais de défense, de préservation individuelle.

On s'est occupé surtout jusqu'ici des mesures propres à combattre la contagion, et il n'y a pour s'en convaincre qu'à lire la circulaire ministérielle de 1901 sur la prophylaxie de la tuberculose à l'école. C'est évidemment une partie importante, mais non la plus importante, de la lutte antituberculeuse; car, il ne faut pas l'oublier, sur 108 enfants suspects, il en est un ou deux, au maximum, qui présentent des lésions contagieuses. Ces mesures sont inutiles pour les enfants atteints de tuberculose latente fermée; ils ne sont, eux, un

danger pour personne, sauf pour eux-mêmes ; et à cet égard ils réclament l'attention du médecin, qui doit les protéger contre les germes qui sommeillent dans leurs poumons, leurs ganglions, et mettre leur organisme en état de résister aux aggravations, toujours possibles, de la maladie.

C'est à M. Grancher que revient l'honneur d'avoir montré quelle était l'importance de cette seconde partie de la lutte antituberculeuse à l'école, de cette préservation individuelle des enfants atteints de tuberculose latente. La première condition pour l'exercer efficacement, c'est d'arriver à dépister par un diagnostic précoce et précis ces formes latentes de la tuberculose scolaire.

Diagnostic. — La recherche méthodique des lésions tuberculeuses, et principalement des lésions des voies respiratoires, est la première condition nécessaire de la préservation antituberculeuse à l'école. Elle devra s'exercer sur tous ceux qui, à un titre quelconque, ont accès à l'école : maîtres, employés, élèves.

En ce qui concerne les maîtres et les divers employés, occupés dans les écoles, les méthodes d'examen ne présentent rien de particulier, et ce serait s'exposer à des redites que de répéter ce que nous allons exposer plus longuement à propos des élèves. On aura d'ailleurs chez eux à se préoccuper surtout des lésions évidentes, contagieuses, qui entraîneront leur éviction de l'école. Il est évident qu'il serait également utile pour eux, à titre de préservation individuelle, de rechercher les prédispositions et les lésions à la période de germination.

C'est surtout au moment où les sujets se présentent pour entrer dans la carrière de l'enseignement que cet examen devrait être fait d'une façon minutieuse. On trouve d'ailleurs des instructions à cet égard dans le rapport de la Commission de prophylaxie de la tuberculose du ministère de l'Instruction publique, qui prescrit l'examen individuel des maîtres et des serviteurs à leur entrée dans tout établissement d'instruction publique et l'élimination de ceux qui présentent des lésions tuberculeuses du poumon. La Commission permanente de la tuberculose réclame des mesures analogues.

Voyons maintenant comment devra se faire le diagnostic des lésions tuberculeuses chez les écoliers.

L'examen individuel est également, nous n'avons pas besoin de le répéter, la condition indispensable de cette recherche.

Les lésions tuberculeuses avérées étant toujours évidentes, et en somme assez rares, le rôle du médecin sera surtout de rechercher les manifestations de tuberculose ganglio-pulmonaire latente, si fréquente, comme nous l'avons montré tout à l'heure. Si l'on pouvait, comme l'a dit M. Grancher, dépister ces adénopathies latentes chez les enfants de l'école et les traiter comme il convient, on aurait chance de préserver au moins une grande part de ces écoliers du mal qui les guette. Pour arriver à ce résultat, il faut suivre une méthode qui permette un diagnostic précis et précoce.

Chaque enfant doit être examiné individuellement; cet examen se fera à l'école dans un local spécial. Les enfants seront pesés et mesurés sans leurs chaussures, ayant enlevé leurs vêtements de dessus; les garçons garderont le pantalon et la chemise; les filles, le jupon et la chemisette; pour l'examen de la poitrine, le thorax doit être complètement à nu.

Le résultat de cet examen doit être consigné sur *une fiche sanitaire individuelle*, telle que la réclament, aujourd'hui, tous ceux qui s'intéressent à l'hygiène scolaire.

Mais quels sont, parmi les éléments de la fiche individuelle, ceux qui ont le plus d'importance au point de vue de la préservation scolaire antituberculeuse et du diagnostic précoce de cette maladie? Tout d'abord l'étude de ce qu'on appelle *le signalement anthropométrique* (*poids*, *taille*, *périmètre thoracique*) fournira des documents intéressants.

Le défaut de croissance, le poids insuffisant, principalement le défaut d'augmentation de poids, attireront l'attention du médecin scolaire. Ce sont surtout les dimensions de la cage thoracique qui seront importantes à mesurer. Il y a longtemps que les médecins ont remarqué un rapport entre l'étroitesse du thorax et le développement de la tuberculose. Woillez, Gintrac, ont signalé le fait.

On a essayé de trouver dans les divers procédés de mensuration du thorax des signes caractéristiques de cette prédisposition. Fourmentin considère l'augmentation de l'indice thoracique comme caractéristique chez le tuberculeux. L'indice thoracique s'obtient en divisant le diamètre transverse par le diamètre antéro-postérieur du thorax. Plus le diamètre antéro-postérieur sera faible, plus l'indice thoracique sera élevé. D'autres auteurs, en particulier Reboul, ont contesté les résultats obtenus par Fourmentin. Charpy et Truc ont

établi la valeur de l'angle xyphoïdien, qui serait rétréci dans la tuberculose. L'angle xyphoïdien est l'espace compris entre les rebords cartilagineux des fausses côtes et la base de l'appendice xyphoïde. Chez l'adulte, cet angle oscillerait entre 70 et 75° ; il serait plus grand chez l'enfant. Il diminuerait chez les tuberculeux par suite de l'insuffisance de la respiration diaphragmatique. Les anthropologistes ont mesuré encore d'autres diamètres : bi-huméral, bi-mamelonnaire.

Je ne puis entrer dans tous ces détails, qui n'ont aucun intérêt au point de vue pratique. Mais ce qu'on doit dégager de tous ces faits, c'est que le thorax de l'enfant tuberculeux ou prédisposé à la tuberculose est généralement insuffisant dans ses divers diamètres. Comme le dit Reboul, chez l'enfant qui sera plus tard la proie de la tuberculose, ou qui devra lutter contre elle, la poitrine garde le type infantile plus que de coutume ; le thorax reste rétréci par en haut et se ferme par en bas ; il reste grêle et moins développé dans le sens transversal ; la hauteur du thorax est généralement diminuée chez ces sujets ; de même l'ampliation thoracique est amoindrie. Il serait donc extrêmement intéressant de tirer du signalement anthropométrique des données précises à cet égard ; malheureusement les différentes méthodes de mensuration du thorax prêtent beaucoup à la critique. Celle qui est la plus rapide et la plus généralement adoptée, c'est *la mesure du périmètre thoracique*.

On lui a reproché de ne donner des renseignements que sur une dimension du thorax et de n'en fournir aucun sur le volume de la cage thoracique et des poumons. D'autre part, cette mensuration est assez difficile à établir dans des conditions de rigoureuse exactitude pour tous les examens successifs. Je vais cependant essayer de la défendre et montrer qu'elle peut fournir des renseignements approximatifs intéressants.

Il est important, tout d'abord, d'adopter une méthode uniforme d'examen. La mensuration devrait être faite pendant le repos respiratoire.

Il faudra fixer ensuite la hauteur du thorax, au niveau de laquelle on mesurera le périmètre thoracique. Trois points ont été choisis par les auteurs : immédiatement au-dessous des aisselles, au niveau des mamelons, enfin à la base de la poitrine, en passant en arrière au-dessous des omoplates et, en avant, un peu au-dessus de l'appendice xyphoïde. Les dimensions

varient suivant la hauteur où l'on mesure le périmètre thoracique; il est maximum au-dessous des aisselles, et supérieur, chez l'adulte, de 5 à 6 centimètres au chiffre obtenu au niveau de l'appendice xyphoïde.

Chez les jeunes filles, cette mesure est assez délicate, et, alors que nous avions choisi pour les garçons la circonférence mamelonnaire, nous avons été obligé chez elles de faire la mensuration plus bas, au niveau de l'appendice xyphoïde.

La position des bras peut également faire varier le périmètre thoracique : lorsque les bras sont élevés en l'air, le périmètre est à son minimum; c'est la position adoptée par M. Bertillon pour ses mesures anthropométriques. Personnellement, nous avons toujours mesuré le périmètre thoracique les bras abaissés. Il nous paraît préférable de se servir, pour la mensuration du périmètre thoracique, de ce que Rosenthal a appelé le *centimètre symétrique*, c'est-à-dire un centimètre souple qui, au lieu d'être gradué de 1 à 150, est formé de deux moitiés symétriques, graduées de 1 à 75, réunies par les deux chiffres 1, qui sont accolés.

En mettant le trait de séparation des deux chiffres 1, repéré par une double œillère, sur la crête des apophyses épineuses, en ramenant le ruban métrique de part et d'autre sur les deux côtés de la poitrine, on peut, par une seule mensuration, comparer le développement anatomique des deux côtés.

On peut aussi faire respirer le sujet et voir l'augmentation du périmètre produite dans l'inspiration; elle sera très faible chez les sujets prédisposés, souvent presque nulle d'un côté.

Les médecins de compagnies d'assurance sur la vie ont insisté sur l'étude du *rapport de la circonférence thoracique à la taille* et sur les modifications de ce rapport chez les prédisposés à la tuberculose. Ce rapport a été désigné sous le nom d'indice de vitalité. L'indice de vitalité est obtenu en divisant la circonférence thoracique par la taille et en la multipliant par 100, de façon à avoir un chiffre exprimé en unités.

En établissant la durée moyenne de l'existence des assurés morts par tuberculose, le Dr Snellen a vu que, pour ceux qui avaient un indice de vitalité au-dessous de 50, la durée moyenne de vie avait été de trente-huit ans; pour ceux qui avaient un indice de vitalité de 50 et au-dessus, la durée moyenne de la vie a été de 45,6. Il reconnaît d'ailleurs que, pour établir la valeur de ces rapports, il serait intéressant

d'avoir des statistiques plus nombreuses. J'ai eu l'occasion de rechercher parmi les documents réunis par M. le professeur Grancher et ses élèves dans leur enquête sur la tuberculose scolaire la valeur de ce rapport. Il m'a semblé que l'indice de vitalité était plus faible chez les enfants suspects que chez les enfants normaux. Voici d'ailleurs quelques chiffres à cet égard:

Rapport de la circonférence thoracique à la taille (1).

École des filles de la rue des Volontaires.	
Enfants saines	0,443
Enfants malades	0,433
Écoles de garçons de la rue de l'Amiral-Roussin.	
Enfants normaux	0,482
Enfants malades	0,475
École de garçons de la rue Blomel.	
Enfants sains	0,471
Enfants malades	0,459

Ces examens ont porté environ sur 2500 enfants et ont semblé montrer, comme je le disais, que les enfants considérés comme suspects avaient un indice de vitalité un peu inférieur. Je ne veux d'ailleurs tirer de tout cela aucune conclusion ferme ; il faut des statistiques plus nombreuses et peut-être des mensurations plus rigoureuses pour permettre d'attribuer une valeur réelle à cet indice de vitalité.

Il m'a paru intéressant de montrer qu'il y avait quand même un certain parallélisme entre la sélection des enfants suspects effectuée d'après une méthode d'auscultation rigoureuse et les données, jusqu'à présent beaucoup plus vagues, du signalement anthropométrique et de la mesure du périmètre thoracique. Au milieu de toutes les données encore un peu flottantes des mensurations anthropométriques, ce qui reste démontré, c'est que, le plus habituellement, la capacité du thorax est insuffisante chez les sujets prédisposés à la tuberculose. Cette donnée nous conduira tout à l'heure à des mesures de préservation particulières.

Cette précision qui manque aux divers procédés de mensuration du thorax, la spirométrie qui mesure le volume de l'air expiré est-elle plus capable de la donner? Théoriquement, il est évident que cela paraît être le meilleur procédé d'appréciation de l'insuffisance respiratoire en volume. Je ne sais si, en pra-

(1) Dans le calcul de l'indice de vitalité, je n'ai pas ramené les chiffres obtenus à l'unité en multipliant par 100.

tique, avec la docilité plus ou moins grande des enfants, on pourra obtenir des résultats comparables.

M. Maurice Dupont, qui a inventé un spiromètre assez simple, a essayé d'établir le coefficient de la capacité respiratoire par rapport au poids du corps; ce coefficient normal serait de 50 centimètres cubes par kilogramme. D'après lui, une diminution des plus notables de ce chiffre s'observerait au début de la tuberculose pulmonaire et pourrait être regardée comme un signe de diagnostic précoce. Ces recherches ont été faites chez l'adulte, et M. Dupont ne possède aucun document concernant l'enfant sur cette question.

Toutes les méthodes que je viens de passer en revue (signalement anthropométrique, spirométrie) peuvent fournir des indices et rien de plus, c'est l'*examen des voies respiratoires* qui va nous fournir des certitudes.

Il sera intéressant de rechercher tout d'abord l'*état des ganglions* du cou, des ganglions sous-maxillaires, ganglions cervicaux, carotidiens et sous-claviculaires, ganglions de l'aisselle. On sait l'importance de toutes ces adénopathies, qui forment en quelque sorte la voie de pénétration du bacille jusqu'aux ganglions trachéo-bronchiques et jusqu'aux poumons.

Un autre signe intéressant sera fourni par l'inspection du thorax, c'est le *développement du réseau veineux sous-cutané dans les régions sous-claviculaires*. Ce signe paraît en rapport avec l'existence d'adénopathies dans le médiastin. Pour Derecq, il serait le témoin des premières poussées granuliques dans le poumon.

L'examen des poumons est, on le comprend, la partie la plus importante et la plus délicate de l'enquête. La méthode et les règles de cet examen ont été magistralement exposées par M. le professeur Grancher, et on devra suivre ses préceptes de la façon la plus étroite, c'est-à-dire veiller d'abord à ce que l'enfant respire normalement et largement, la bouche légèment entr'ouverte, sans forcer sa respiration. Pour s'assurer de tout cela, le médecin doit regarder l'enfant respirer, puis rechercher par l'application des mains si l'amplitude respiratoire est égale des deux côtés. Après l'inspection et la palpation, on passera à la percussion, qui, au début, sera négative. L'auscultation seule révélera des altérations du parenchyme pulmonaire. M. le professeur Grancher a montré qu'à cette période les *modifications ne portaient que sur l'inspiration* :

on devra s'appliquer à n'ausculter que celle-ci isolément, en comparant ses qualités dans les points symétriques de la poitrine. M. le professeur Grancher recommande ce qu'il appelle l'examen interrompu de l'inspiration, qui consiste à n'ausculter qu'une seule inspiration en écartant légèrement l'oreille de la poitrine au moment de l'expiration, pour l'appliquer de nouveau quand l'inspiration va commencer.

L'inspiration à l'état normal doit être douce, moelleuse, abondante; elle doit être semblable à elle-même dans les points symétriques du thorax. A l'état pathologique, l'inspiration peut être affaiblie, rude ou saccadée; sa tonalité peut être modifiée, la tonalité basse étant généralement associée à l'inspiration rude, la tonalité élevée à l'inspiration affaiblie.

La plus fréquente des modifications de l'inspiration constatée dans les écoles paraît être l'affaiblissement, et particulièrement du côté droit. On trouvera quelquefois une inspiration légèrement faible à droite et avec un peu de rudesse à gauche, qu'on serait tenté de mettre sur le compte du caractère puéril de la respiration infantile. Si bien que, dans certains cas, il sera difficile de désigner, dès le premier examen, le côté pathologique. M. le professeur Grancher propose, pour ces cas, le nom d'inspirations dissemblables. Ce sont les cas un peu plus délicats où un second examen est nécessaire pour déterminer d'une façon précise le caractère et le siège exact des modifications inspiratoires.

Les modifications de l'inspiration seront appréciables surtout au sommet et, en avant, dans la région sous-claviculaire. C'est là qu'elles présenteront généralement leur maximum de netteté; mais on les rencontrera aussi en arrière, au niveau des fosses sus-épineuses. Dans certains cas même, la modification inspiratoire, en particulier l'affaiblissement, s'étend à tout le poumon; il peut arriver même que cette modification soit perceptible d'une façon plus précise et plus nette à la base qu'au sommet. M. Grancher recommande toujours, lorsqu'on éprouve des difficultés à préciser les qualités de l'inspiration dans les régions claviculaires, d'ausculter la base. C'est ainsi que, dans certains cas d'inspirations dissemblables dont nous parlions tout à l'heure, l'auscultation de la base permet de préciser d'une façon certaine le côté pathologique. M. Grancher recommande également, pour bien saisir les modifications de l'inspiration, de faire respirer l'enfant d'une

façon moyenne. Si les lésions sont plus avancées, on voit apparaître d'abord des modifications des vibrations, leur augmentation. On doit se rappeler que, normalement, elles sont légèrement plus fortes à droite. Plus tard surviennent des modifications de la percussion, l'élévation de la tonalité du côté pathologique ; puis enfin des altérations de l'expiration, qui devient prolongée et soufflante.

Chez certains enfants, les signes d'adénopathie trachéo-bronchique seront des plus nets : on constatera en arrière, au niveau du hile, dans l'espace interscapulaire, du souffle inspiratoire ou expiratoire. La sonorité pourra, plus rarement, être modifiée à ce niveau. Tels sont les signes cliniques fondamentaux sur lesquels devra reposer la sélection des enfants malades ou suspects. Quelques renseignements supplémentaires devront être recherchés, en particulier l'examen de la gorge et la constatation des végétations adénoïdes ; on devra s'assurer que les voies respiratoires supérieures fonctionnent d'une façon normale.

Je n'ai aucune expérience personnelle sur ce que pourrait donner la recherche du chimisme respiratoire d'après la méthode de MM. Albert Robin et Maurice Binet.

Les méthodes dites de laboratoire pour le diagnostic précoce de la tuberculose ne sauraient, pour bien des raisons, être employées à l'école. Aussi laisserai-je volontairement de côté la tuberculine et le séro-diagnostic tuberculeux. Quant à la radioscopie, elle pourra être utile dans certains cas comme examen complémentaire, en particulier pour certaines adénopathies trachéo-bronchiques ; mais elle devra toujours céder le pas à l'auscultation, qui est la véritable base sur laquelle doit s'appuyer le diagnostic précoce de la tuberculose à l'école.

Il sera certainement très utile, dans cette recherche des prédisposés, d'avoir des renseignements exacts sur l'état de santé des parents. On ne les pourra obtenir souvent qu'avec une certaine difficulté. Il est permis d'espérer que, dans un assez grand nombre de cas, la famille, éclairée sur l'importance de l'œuvre à accomplir, ne refusera pas cette collaboration.

Ces examens individuels ne feront découvrir chez les écoliers qu'un nombre extrêmement restreint d'enfants porteurs de lésions véritablement contagieuses, 1 sur 500 au maximum pour les lésions pulmonaires, et les cas se composeront presque exclusivement de tuberculoses fermées, discrètes, atteignant

plus ou moins le parenchyme pulmonaire, ou bien limitées aux ganglions trachéo-bronchiques. Voici, d'après les examens pratiqués par M. le professeur Grancher et ses élèves, la proportion d'enfants malades ou suspects de tuberculose ganglio-pulmonaire dans quelques écoles de Paris.

A l'école de garçons de la rue de l'Amiral-Roussin, 438 enfants ont été examinés, sur lesquels 62, soit 14 p. 100, ont été reconnus atteints, à des degrés divers, de lésions tuberculeuses ou fortement suspectes. A l'école des filles de la même rue, sur 458 fillettes examinées, 79 ont été reconnues nettement malades, soit 17 p. 100. A l'école de garçons de la rue Blomet, sur 994 élèves examinés, 111 ont été reconnus malades, soit 11,16 p. 100. A l'école de filles de la rue des Volontaires, les examens de revision ne sont pas terminés; nous ne pouvons donner de chiffres exacts, mais il semble que ces chiffres doivent être au moins égaux et probablement supérieurs à celui de l'école de filles de la rue de l'Amiral-Roussin.

Un fait se dégage néanmoins de ces chiffres, c'est la proportion plus grande des enfants suspects dans les écoles de filles; ceci répond d'ailleurs aux faits signalés par d'Espine, démontrant que la tuberculose est plus fréquente chez les filles de 10 à 15 ans. La proportion des enfants suspects ou atteints paraît être à Paris de 11 à 15 p. 100 pour les garçons et de 17 à 27 p. 100 pour les filles. A l'école de garçons de la rue de l'Amiral-Roussin, sur 62 enfants malades, 1 était atteint de lésions pulmonaires avancées contagieuses; 15 présentaient des lésions moyennes, mais fermées, et leur état justifiait leur envoi à la campagne ou dans un sanatorium maritime; 46 présentaient des lésions légères. A l'école de filles de la même rue, sur 79 enfants malades, nous n'avons trouvé aucune lésion ouverte contagieuse; 28 enfants présentaient des lésions moyennes et 51 des lésions légères.

Telle est la méthode sur laquelle devra être basé le diagnostic pour cette sélection des enfants tuberculeux à l'école. A qui, pratiquement, devra être confié le soin de cette sélection? Aux médecins inspecteurs des écoles lorsque l'inspection médicale des écoles aura été réorganisée ou organisée et que l'examen individuel des élèves et des maîtres sera devenu obligatoire. Il est très important que cet examen soit fait suivant la méthode exposée par M. Grancher et que

tous les médecins le pratiquent d'une façon uniforme. L'œuvre de préservation scolaire contre la tuberculose, fondée par M. Grancher, a justement pour but la vulgarisation de ces méthodes.

Un autre point, c'est de savoir quand devront être répétés les examens individuels pour les enfants normaux. On a réclamé l'examen individuel répété tous les trois et tous les six mois; cela me paraît bien fréquent; et, pour ma part, je me contenterais de l'examen annuel, qui sera peut-être difficile à obtenir dans les grandes villes. Peut-être pourrait-on se contenter de réexaminer les enfants qui viennent de faire une maladie contagieuse tuberculisante comme la rougeole et la coqueluche, ainsi que ceux dont la santé générale paraîtrait fléchir en dehors de toute maladie caractérisée. A cet égard, les mensurations anthropométriques (poids, taille), répétées deux fois par an, pourraient fournir des indications. Les enfants reconnus atteints devront être soumis à une surveillance régulière et traités.

MESURES DE PROPHYLAXIE ET DE PRÉSERVATION ANTI-TUBERCULEUSES A L'ÉCOLE. — Ces mesures sont de deux ordres : 1° les mesures de prophylaxie collective, qui ont surtout pour but d'empêcher la propagation de la tuberculose à l'école; 2° les mesures de préservation individuelle, qui visent plus particulièrement à empêcher ou à arrêter le développement de la tuberculose chez les enfants prédisposés ou porteurs de lésions latentes.

Mesures de prophylaxie collective. — Elles comprennent tout d'abord celles qui ont pour but de réaliser l'*hygiène des locaux*. On devra se préoccuper, dans la construction des écoles, de faire pénétrer le plus de lumière possible dans les classes et dans les cours. La ventilation, l'aération réclameront également l'attention des architectes scolaires. Dans les classes, la surface réservée à chaque élève devrait être d'*au moins* 1^{mq},25. Toutes les mesures destinées à réaliser le maximum de propreté pour les locaux et le mobilier devront être adoptées; on devra conseiller, pour la peinture des murs, des revêtements imperméables et lavables (peinture laquée et ripolin). En ce qui concerne les parquets, on pourrait souhaiter leur remplacement par un enduit sans joints, comme le grès cérame; à défaut de cela, on doit recommander le paraffinage des parquets.

Comme l'ont prescrit les différentes commissions de la tuberculose (ministère de l'Instruction publique et ministère de l'Intérieur), le balayage à sec doit être formellement interdit; il doit être remplacé par le balayage humide.

Une grosse question est de savoir si on doit continuer à tolérer le balayage, fût-il humide, par les élèves. La plupart des sociétés antituberculeuses et la Ligue des médecins et des familles pour l'hygiène scolaire se sont prononcées énergiquement contre le balayage par les élèves. M. Alapetite, préfet du département du Rhône, a pris les mesures pour le supprimer dans son département. Cependant la Commission permanente de la tuberculose n'a pas cru devoir interdire le balayage par les élèves, espérant y trouver une leçon de choses utile pour eux. Mais il faudrait que le balayage humide fût partout pratiqué suivant les règles désirables et qu'il ne fût pas un pseudo-balayage humide, comme je l'ai vu assez souvent. Personnellement, je reste partisan de la suppression du balayage par les élèves.

L'interdiction de cracher par terre, l'installation de crachoirs sont, bien entendu, des mesures indispensables.

La désinfection générale des locaux doit être pratiquée au moins une fois par an. Un nettoyage complet des écoles, la désinfection même s'il est nécessaire, devront être faits toutes les fois qu'il y aura eu dans ces écoles agglomération d'individus étrangers à l'école (cours d'adultes, conférences et surtout réunions publiques). Celles-ci devraient, autant que possible, y être interdites.

Toutes les fois qu'un cas de tuberculose contagieuse sera constaté dans les écoles, une désinfection complète des locaux sera indispensable. S'il s'agit de logement occupé par un tuberculeux, la désinfection devrait être complétée par le renouvellement des peintures et des papiers. Les livres et autres objets ayant appartenu aux tuberculeux contagieux devront, bien entendu, être détruits. Ces mesures pour l'hygiène des locaux et du mobilier ont fait le sujet de dispositions éditées par la Commission permanente de la tuberculose, que nous ne faisons que résumer.

Mesures concernant les maîtres et les élèves atteints d'une manifestation tuberculeuse contagieuse. — Je ne reviendrai pas sur la nécessité de l'examen individuel, dont il a été longuement question dans la seconde partie de ce rapport.

Lorsqu'un cas de tuberculose contagieuse est constaté, qu'il s'agisse de maîtres, serviteurs ou d'élèves, son éviction s'impose. Il est désirable que ces malades soient soignés dans des établissements spéciaux, et l'on doit applaudir à la création de ces établissements, comme le sanatorium pour instituteurs qui doit être établi dans le département de la Haute-Vienne. Il est désirable également qu'une situation spéciale soit faite aux instituteurs au point de vue budgétaire. La loi danoise vient d'accorder aux professeurs tuberculeux une retraite égale aux deux tiers du traitement qu'ils touchent au moment de leur départ. Il serait souhaitable qu'une mesure analogue fût prise, en France, en faveur des instituteurs tuberculeux. A Paris, je le crois, les instituteurs tuberculeux reçoivent, pendant la durée de la maladie, leur traitement intégral.

Pour les enfants atteints de lésions tuberculeuses osseuses ou ganglionnaires ouvertes, le groupement dans des hôpitaux marins s'imposera. Les enfants atteints de tuberculose pulmonaire ouverte, qui ne sont pas nombreux, nous l'avons dit, devront être soignés dans leurs familles ou dans des sanatoria. Il n'en existe d'ailleurs aucun à l'heure actuelle.

Voilà pour les mesures directes de prophylaxie collective; mais il en est d'indirectes que je ne veux point passer sous silence, car leur importance est aussi très grande. Je veux parler de l'éducation sanitaire des maîtres et des élèves et de l'enseignement de l'hygiène en général; enfin et surtout de l'*enseignement antituberculeux*. Grâce à des maîtres dévoués, cet enseignement a pris déjà une réelle importance; parmi ces maîtres, je tiens à citer M. Baudrillard, inspecteur de l'enseignement primaire, qui a publié un livret d'éducation contre la tuberculose, fournissant le sujet de leçons et de devoirs pour les élèves. Le nom de M. Baudrillard doit être cité dans ce rapport à double titre, puisque c'est grâce à sa bienveillante collaboration que M. Grancher et ses élèves ont pu examiner les enfants de diverses écoles du XV[e] arrondissement.

L'enseignement antituberculeux doit être développé dans les écoles parallèlement à l'enseignement anti-alcoolique : les deux œuvres se complètent; car, comme on l'a dit, l'alcool fait bien souvent le lit de la tuberculose.

Parmi les moyens de prophylaxie indirecte, je pourrai citer également le développement de la mutualité scolaire. On

pourrait peut-être trouver là une partie des ressources nécessaires soit au traitement des enfants atteints de lésions contagieuses, soit aux diverses mesures de préservation individuelles que nous allons envisager maintenant.

Voyons maintenant quelles mesures devront être prises vis-à-vis des enfants atteints de tuberculoses fermées, qui sont de beaucoup les plus nombreuses. Il s'agira là seulement, nous l'avons dit, de mesures de préservation individuelle.

M. Grancher a divisé ces enfants, au point de vue de la gravité des lésions, en deux groupes : les uns sont atteints de lésions légères et peuvent être soignés à l'école ; les autres sont atteints de lésions plus importantes, et leur état de santé exige l'envoi et le séjour à la campagne. Au premier groupe, répondront les mesures qui pourront être prises sans que l'enfant quitte l'école ; au second groupe, les mesures qui ont comme conséquence l'exode de l'école : colonies scolaires et surtout séjour permanent à la campagne.

1° **Mesures de préservation individuelle applicables aux enfants qui ne quittent pas l'école.** — Ce sont les distributions d'aliments ou de médicaments et les exercices spéciaux, en particulier la gymnastique respiratoire. Une première réserve doit être faite : c'est qu'autant que possible il n'y aura pas à l'école de distribution de médicaments, de thérapeutique véritable ; on se bornera à prendre les mesures d'hygiène alimentaire indispensables, de suralimentation que réclament les petits malades dont nous nous occupons maintenant. D'ailleurs, quand il s'agira d'une famille aisée, le rôle du médecin scolaire devra se borner à attirer l'attention de la famille sur les mesures à prendre.

Ces réserves faites, voyons en quoi doit consister cette hygiène alimentaire spéciale, cette suralimentation à l'école. M. Grancher, dans son œuvre scolaire antituberculeuse parisienne, a fait distribuer, grâce à la libéralité de la Caisse des écoles du XVe arrondissement, de la poudre de viande, de l'huile de foie de morue l'hiver, du sirop iodo-tannique l'été, aux enfants reconnus malades. Généralement l'huile de foie de morue est donnée le matin à des doses variables suivant l'âge ; la poudre de viande est donnée, à la dose d'une ou deux cuillerées à soupe au goûter de quatre heures dans du lait ou dans de l'eau. Ces distributions d'aliments ont paru donner des résultats satisfaisants. Dans les écoles de

Bruxelles, on distribue également de la poudre de viande.

L'Œuvre des cantines scolaires peut également être un auxiliaire précieux dans la lutte contre la tuberculose entreprise à l'école ; il serait désirable qu'on tînt compte de l'état de santé des enfants pour l'admission à la faveur dans les cantines scolaires. On pourrait fournir à ces enfants, au repas donné à l'école, une nourriture un peu plus choisie, la suralimentation sous forme d'œufs crus, par exemple.

Le Dr Jablonski a proposé, au Congrès d'hygiène scolaire de 1905, l'établissement obligatoire pour toutes les écoles de cantines scolaires, où les enfants pauvres trouveraient le complément de nourriture dont ils ont besoin.

Un second moyen qui paraît devoir être très efficace pour la défense antituberculeuse à l'école, c'est l'emploi de la *gymnastique respiratoire*. La gymnastique respiratoire paraît être un des moyens les plus puissants d'action chez les enfants prédisposés à la tuberculose.

On sait que l'insuffisance respiratoire, l'inertie des poumons, est un facteur important de prédisposition à la tuberculose. M. Jaccoud, depuis longtemps, a montré les dangers de l'inertie des sommets et a vu là une des raisons de la localisation plus fréquente de la tuberculose dans cette partie des poumons.

Un autre exemple bien curieux est celui des sourds-muets ; chez eux, l'absence de besoin d'expiration pour faire vibrer les cordes vocales et les lèvres amène une inertie pulmonaire considérable ; chez eux, la spirométrie montre une diminution énorme de la capacité respiratoire. La conséquence de cet état est la fréquence de la tuberculose chez les sourds-muets.

Or on est arrivé actuellement à développer l'augmentation de la capacité respiratoire chez ces sujets en provoquant une série d'inspirations de plus en plus puissantes, qui leur permet de faire vibrer leurs cordes vocales, d'émettre des sons, en un mot d'apprendre à parler. Mais cela n'a pas été le seul résultat de cette gymnastique respiratoire méthodique ; parallèlement à l'augmentation de la fonction respiratoire, on a vu, chez les sourds-muets, la tuberculose diminuer. C'est là un fait des plus éloquents en faveur de l'importance de la gymnastique respiratoire dans la préservation antituberculeuse.

Des faits de même ordre ont été observés chez des sujets prédisposés ou en imminence de tuberculose ; Derecq a obtenu, dans certains cas, des résultats très favorables.

La gymnastique respiratoire, pour Lagrange, doit consister en une série d'inspirations, accompagnées de mouvements d'élévation et de circumduction des bras. Ces mouvements peuvent être faits dans diverses attitudes, tantôt dans la position horizontale ; tantôt le malade reste debout, s'élevant même sur la pointe des pieds.

Les mouvements chez les sujets un peu fatigués ne seront pas aussi actifs que chez les autres; on pourra même, dit-il, remplacer les mouvements actifs par des mouvements passifs. Derecq insiste également sur la nécessité de ne pas faire des exercices trop actifs chez les prédisposés à la tuberculose. Rosenthal insiste encore plus sur la nécesssité de ne pas fatiguer ces sujets ; il commande d'abord des mouvements respiratoires simples, sans aucun mouvement des membres. Il fait faire une série d'inspirations et d'expirations méthodiques dans diverses attitudes ; plus tard, il y joint quelques mouvements passifs et n'use qu'exceptionnellement des mouvements actifs.

Il semble, d'après toutes ces données, qu'on doit être mesuré dans l'emploi des mouvements violents pour la gymnastique respiratoire chez les sujets prédisposés à la tuberculose. Faut-il, avec Rosenthal, se limiter aux respirations commandées et aux mouvements passifs exécutés par le médecin? Cela ne me paraît pas pratique, si l'on songe au nombre d'enfants prédisposés, chez lesquels, dans chaque école, on devra appliquer ce procédé. Je ne doute pas qu'il soit facile de trouver une formule convenable qui permette de pratiquer dans les écoles les exercices respiratoires si utiles chez les prédisposés à la tuberculose, tout en n'amenant pas une fatigue excessive. Il faudra encore être plus prudent quand il s'agit d'enfants chez lesquels la tuberculose paraît en évolution actuelle.

2° Mesures de préservation individuelle entraînant l'exode de l'école et le séjour rural. — Les mesures prises à l'école, petits repas de poudre de viande et d'huile de foie de morue, gymnastique respiratoire, ne forment qu'une partie de l'œuvre de préservation individuelle. « Ce qu'il faudrait, comme le dit M. Grancher dans sa communication à l'Académie, pour tous ces enfants, candidats à la phtisie, déjà bacillifères, ce sont des écoles à la campagne, où la vie en plein air, judicieusement associée à l'étude, guérirait la plupart d'entre eux. » Cela est surtout indispensable pour les

enfants atteints de lésions fermées moyennes, dont le traitement ne peut se concilier avec le séjour dans les villes.

Toutes les œuvres qui s'efforceront de réaliser pour ces enfants suspects ou malades la vie au grand air, la vie de plein air, sont des œuvres utiles et recommandables. C'est à ces enfants surtout que conviendrait cette école dans la nature et par la nature que réclamait Jean-Jacques Rousseau. A ce titre, ceux qui s'intéressent à la préservation antituberculeuse à l'école ne sauraient rester indifférents à la création, dans nos grandes villes, de *jardins d'enfants*, de ces « Kindergarten » prônés par Frœbel et Pestalozzi et déjà si répandus en Suisse, en Allemagne et en Autriche.

Les œuvres des colonies scolaires, les différentes œuvres privées de colonies de vacances sont intéressantes à signaler ; il y en a de fort bien organisées; en particulier, on a cité récemment les résultats très encourageants obtenus dans l'Académie de Toulouse pour une œuvre des enfants à la montagne. Je ne puis citer toutes ces œuvres également dignes d'intérêt : à Paris, l'œuvre des « Trois semaines » et des « Quatre semaines » envoient, à elles deux, plus de 3000 enfants à la campagne.

Il s'agit malheureusement là d'une durée de séjour un peu courte ne dépassant guère un mois au maximum, et, d'autre part, peu d'enfants peuvent en profiter. On envoie tout au plus dans les colonies scolaires parisiennes une dizaine d'enfants sur 500 élèves. On n'y accepte pas non plus les enfants au-dessous de dix ans. Il faut également que les colonies scolaires soient réservées aux enfants souffrants et non pas, comme on l'a fait au début, aux élèves les plus méritants.

Mais ce que réclame M. Grancher, ce n'est pas le séjour passager de quelques semaines de vacances, qui est absolument insuffisant pour des enfants atteints de cette affection si longue à guérir qu'est la tuberculose : c'est le séjour permanent au grand air grâce à la création d'écoles à la campagne. On a proposé dans cet ordre d'idées la création d'écoles au bord de la mer ; ces écoles pourront être utiles pour les enfants qui présentent des lésions fermées du squelette, des articulations ou des ganglions; mais M. Grancher préfère, pour les enfants dont les poumons sont touchés, surtout ceux qui sont nerveux et irritables, le séjour à distance de la mer, à 15 ou

20 kilomètres environ. Il réclame surtout la création d'*écoles à la campagne*, *à la forêt* ou *à la montagne*.

La tentative faite à Charlottenbourg, près de Berlin, est des plus intéressantes. En juillet 1904, la municipalité de Charlottenbourg a fait établir une école au milieu de la forêt pour les enfants débiles des écoles élémentaires ; cette école contient 120 enfants, garçons et filles, qui viennent le matin, passent la journée et retournent le soir dans leurs familles. Les enfants y sont nourris au repas du milieu de la journée. L'enseignement s'y fait surtout au cours de promenades; les enfants ne sont gardés que deux heures et demie dans les classes. L'école de Charlottenbourg ne fonctionnerait d'ailleurs que pendant l'été. Une tentative analogue va être faite en France aux environs de Saint-Étienne.

Tous ces efforts sont intéressants, mais aucun ne réalise ce que réclame M. Grancher, *le séjour permanent des enfants à la campagne pendant toute la période scolaire*.

Il faut réaliser, si l'on veut faire une préservation scolaire antituberculeuse efficace, l'exode rural des enfants suspects ou malades. Il faut faire, en ce qui concerne l'école, ce que M. Grancher a déjà fait en ce qui concerne la famille : transplanter, pour une période très longue, les enfants atteints. Et ces deux œuvres scolaire et familiale pourront ainsi se prêter la main et se compléter; elles se touchent d'ailleurs par bien des points, et de leur unité d'action et de vues dépend le succès de la lutte antituberculeuse chez l'enfant. C'est ce que le fondateur de ces deux œuvres a si bien compris en voulant qu'elles se développent parallèlement, qu'elles s'appuient l'une sur l'autre et qu'elles concourent au même but, qui doit être l'exode rural de tous les enfants prédisposés, à plus forte raison de ceux qui sont déjà légèrement atteints.

XVIII

ASCARIDES ET MÉNINGISME

Par le Dr TAILLENS,
Privat-docent de médecine à l'Université de Lausanne.

Le mot de méningisme est un de ceux qui ont fait fortune ; proposé par Dupré au Congrès français de médecine interne, à Lyon, en octobre 1894, il devait s'appliquer à l'ensemble de symptômes éveillés par la souffrance des zones méningo-corticales, indépendamment de toute altération anatomique. « Ce terme, dit Dupré lui-même, a l'avantage d'isoler la lésion du symptôme, de réserver une formule spéciale à une catégorie spéciale de faits : ceux où des influences, d'ordre infectieux, toxique ou réflexe, mettent en jeu la série des symptômes ordinairement provoqués par une lésion inflammatoire directe. »

Quoiqu'on ait fait, à ce mot de méningisme, les mêmes objections qu'à celui de péritonisme, expression qui fut créée par Gubler et dont Dupré s'inspira, ce terme a survécu. Qu'importe que cette expression ne s'applique à rien de palpable, à rien de constatable à l'autopsie, si elle correspond à un fait clinique ; et c'est ce qu'on ne saurait contredire, car nombreuses sont les observations où l'on a noté pendant la vie tous les symptômes du méningisme, tels que céphalalgie, excitation généralisée ou localisée, vomissements, constipation, troubles vaso-moteurs, strabisme,... etc., alors que l'autopsie a permis de constater l'intégrité de l'écorce cérébrale et des méninges.

La mort entraîne de telles modifications dans le corps humain qu'il est matériellement impossible, sur le cadavre, de constater tout ce qui existait sur le vivant. C'est donc pécher par intransigeance que de refuser sa sanction à un terme qui a le double mérite d'être facilement compris et de répondre à une réalité : il suffit en effet de pratiquer la médecine générale pour se convaincre, au bout de peu de temps, que le méningisme n'est pas une fiction, mais qu'il se ren-

contre, tout au moins, chez les enfants, assez fréquemment.

Pour que ce syndrome méningo-cortical se manifeste, il faut qu'un ensemble de circonstances se réalise. En premier lieu, il est nécessaire qu'il existe une prédisposition, une susceptibilité nerveuse particulière ; en effet, nous voyons que le méningisme s'observe le plus souvent chez l'enfant, alors que l'écorce cérébrale, par le fait de son développement, est le siège de proccessus nutritifs intenses ; à cette époque de la vie, en outre, les réflexes, jouissant d'une indépendance plus grande vis-à-vis des centres cérébraux inhibiteurs que chez l'adulte, possèdent une intensité remarquable, que la clinique met bien souvent en lumière.

Plus l'être humain est jeune, et plus il est dominé par ses réflexes ; à mesure qu'il avance en âge, les fonctions cérébrales se développant progressivement et prenant sous leur dépendance une part toujours plus grande des fonctions médullaires, nous voyons la vie nerveuse et, partant, les réactions nerveuses se modifier. C'est ce qui explique pourquoi, chez les jeunes enfants, au début d'une maladie fébrile aiguë, comme la rougeole, la variole ou la pneumonie, les manifestations purement motrices, telles que les convulsions, sont si fréquentes, alors que chez l'adulte placé dans les mêmes conditions, la réaction, si elle vient à se produire, se fait psychiquement, sous forme de délire. En d'autres termes, les centres nerveux du petit enfant sont surtout médullaires ; ceux de l'adulte sont essentiellement cérébraux.

Quelle que soit du reste l'explication théorique du méningisme, l'étude de ce syndrome offre un vif intérêt, car, ainsi qu'en témoigne l'observation que je vais relater, le diagnostic différentiel peut présenter les plus grandes difficultés.

Le méningisme étant un phénomène réactionnel peut prendre naissance à la suite de causes diverses ; c'est ainsi qu'on a cité comme pouvant être à l'origine de cet état la grippe, la pneumonie, la fièvre typhoïde, l'hystérie, les troubles digestifs, les parasites intestinaux... etc. Je n'envisagerai, dans cette courte étude, que le méningisme vermineux dû aux ascarides.

Observation. — *Clémence R.*, âgée de vingt et un mois, n'a rien de particulier dans ses antécédents héréditaires. A part une bronchopneumonie contractée à l'âge de dix-sept mois, elle a toujours été bien portante jusqu'à la maladie actuelle.

Je la vois pour la première fois le 29 mars 1902 ; elle présente depuis quatre jours des troubles digestifs caractérisés essentiellement par le manque d'appétit et la diarrhée. Au dire de la mère, depuis quinze à vingt jours, le caractère de l'enfant s'est peu à peu modifié : de gaie qu'elle était auparavant, la fillette a perdu son entrain, elle est devenue triste et grognon ; elle ne veut plus jouer, mais désire être toujours tenue sur les genoux de ses parents.

L'enfant a beaucoup maigri ; elle a fondu, comme le dit sa mère dans un langage pittoresque. Le sommeil est agité, la fillette grince des dents en dormant, ce qu'elle ne faisait pas auparavant.

Le 29 mars, à 9 heures du matin, la petite malade est prise brusquement d'une crise de convulsions généralisées, durant une demi-heure environ. Je vois la fillette à la fin de la matinée ; elle pleure, elle se débat et se défend violemment quand je veux l'examiner ; elle ne paraît pas avoir sa connaissance bien nette. Depuis les convulsions, elle a vomi à trois reprises des matières alimentaires mélangées de glaires et de bile. La langue est blanche, la température de 38°.

Songeant à un début de maladie fébrile ou à un embarras gastrique, je prescris, outre la diète hydrique absolue, du calomel et de l'huile de ricin. Si les convulsions reviennent, on aura recours aux bains chauds, aux compresses froides sur la tête, aux grands maillots tièdes et aux applications sinapisées sur les jambes.

Je ne puis revoir la fillette le soir du même jour, car elle demeure fort loin de la ville ; le père passe chez moi pendant la soirée et me raconte que les convulsions sont revenues à neuf reprises différentes, toujours aussi violentes, et ayant chaque fois une durée de trente à quarante minutes. L'enfant a vomi à plusieurs reprises, mais n'a plus eu de diarrhée.

Je conseille de continuer le même traitement, et je prescris en outre du bromure de potassium (2 grammes sur 120 grammes d'eau ; à donner par cuillères à café, d'heure en heure, jusqu'à effet).

Je revois l'enfant le lendemain, à la fin de la matinée. La mère me dit alors que les convulsions n'ont pas cessé depuis le jour précédent ; pendant la nuit, elles ont même été subintrantes, ne laissant à l'enfant, entre chaque crise, que juste le temps de reprendre haleine.

A l'examen de la fillette, je constate, entre les crises de convulsions qui continuent encore, un état demi-comateux, dont on fait sortir la petite malade en l'interpellant d'une voix forte. Elle ne paraît pas reconnaître sa mère. La nuque est raide, les membres sont contracturés.

Il n'est pas possible de recueillir de l'urine et, par conséquent, d'en faire l'analyse, car l'enfant la laisse aller sous elle pendant les convulsions. A constater la couleur du linge qu'elle a souillé, cette urine doit être peu chargée. La température est de 38°,5. La purgation de la veille a produit une selle peu abondante, fétide, mais ne représentant rien de particulier.

Je fais continuer le traitement suivi jusqu'alors et j'y ajoute les grands enveloppements humides et tièdes. Je prescris, en plus du bromure, un peu de chloral (1 gramme sur 120 grammes de sirop et d'eau, de même par cuillère à café toutes les heures, jusqu'à effet).

Le 31 mars, l'état de l'enfant s'est beaucoup aggravé. L'aspect méningitique est complet ; la nuque est raide à un point tel que, lorsqu'on cherche à fléchir la tête en avant, la fillette étant couchée sur le dos, on soulève le corps entier. Tous les membres sont contracturés ; le coma s'est encore accentué ; la petite malade ne parle pas, elle ne reconnaît personne et ne réagit aucunement quand on l'appelle.

Les pupilles sont dilatées; il y a, par moments, du strabisme divergent ou convergent. L'hyperesthésie cutanée est généralisée, mais elle est surtout accentuée à l'abdomen et à la face interne des cuisses, où même l'effleurage de la peau fait crier l'enfant. La raie méningitique apparaît, très nette, au moindre attouchement. La température est de 38°,4.

Le signe de Kernig est très nettement constatable ; ce point est à noter d'une façon toute spéciale, pour les raisons que nous verrons plus loin.

Les convulsions ont cessé depuis la nuit dernière.

L'enfant grince des dents, il soupire fréquemment et pousse de temps en temps le cri très aigu dit hydrencéphalique. Le visage présente, sans symétrie ni régularité, de fréquentes alternatives de rougeur et de pâleur.

A ce moment, l'aspect de la petite malade est si caractéristique que je n'hésite pas à affirmer une méningite tuberculeuse, et cela avec d'autant plus de sûreté que, pendant les jours et les semaines qui ont précédé, l'enfant a présenté les prodromes que j'ai mentionnés plus haut et qui tous tendent à confirmer le diagnostic.

Je fais répéter la prise de calomel et d'huile de ricin.

Le lendemain, 1er avril, dans l'après-midi, en retournant voir la fillette, je suis frappé en entrant dans sa chambre d'un étonnement bien facile à comprendre, lorsque je trouve l'enfant assise sur son lit et jouant avec sa poupée.

Cette transformation, ce véritable changement à vue s'est produit le soir précédent, à la suite d'une selle diarrhéique fétide, contenant neuf gros ascarides. La nuit a été bonne, le sommeil tranquille.

La température est normale. Les yeux sont clairs et nets; il n'y a plus trace de raideur de la nuque ni de contracture des membres. La langue est un peu blanche ; la fillette n'a pas d'appétit, mais demande sans cesse à boire.

Je prescris alors 3 centigrammes de santonine et 5 centigrammes de calomel à prendre chaque matin, pendant trois jours consécutifs. J'ordonne en outre des bains chauds et la diète liquide : eau bouillie et lait coupé de moitié.

Le 3 avril, je revois l'enfant, dont l'état a continué à s'améliorer. La fillette a encore rendu dans ses selles de nombreux ascarides. Depuis ce moment-là, la convalescence se poursuit normalement, sans nouveau phénomène digne d'être noté.

Il y a eu en totalité 39 ascarides, qui ont été expulsés, tous de grande dimension, leur longueur variant entre 15 et 25 centimètres. Ecrasés, ces parasites dégageaient une odeur forte, alliacée, piquant le nez et les yeux.

Telle est cette observation, évidemment intéressante et bien typique pour un cas de méningisme vermineux. On ne saurait en effet l'interpréter différemment, car la guérison succéda à l'évacuation des parasites, et ce passage de l'état méningitique à l'état normal fut si subit, si instantané qu'il ne peut être question d'une simple coïncidence, mais bien d'un rapport de causalité.

La première idée qui vient à l'esprit, à la lecture de cette observation, c'est qu'il fallait évidemment, pour que cette fillette présentât une réaction cérébrale d'une telle intensité à la suite d'helminthiase, qu'elle eût une prédisposition nerveuse

accentuée, car nombreux sont les enfants qui ont des vers intestinaux, tandis que très rares sont ceux chez lesquels ces parasites entraînent de pareilles conséquences.

Ce qui du reste, dans le cas particulier, vient corroborer l'existence de cette prédisposition, c'est le fait suivant. Une année plus tard, soit en février 1903, je fus de nouveau consulté pour la même fillette, malade depuis deux jours. Elle était alors atteinte de tétanie typique, avec main d'accoucheur, contracture des bras et des jambes. Me rappelant alors les enseignements du passé, je prescrivis de suite un vermifuge; la fillette évacua une dizaine d'ascarides, et immédiatement tout rentra dans l'ordre.

De même que la première fois, ces vers, écrasés, dégageaient une odeur piquante et alliacée.

L'influence de la prédisposition individuelle étant admise, comment pouvons-nous expliquer l'apparition de manifestations nerveuses graves, bien rares en somme au regard de la fréquence, très grande chez les enfants, des parasites intestinaux? Et par quel mécanisme ces derniers agissent-ils?

On peut donner de ce phénomène deux explications différentes, suivant qu'on se rallie à la théorie mécanique ou à la théorie toxique. Selon la première de ces conceptions, les accidents nerveux d'origine vermineuse sont des réflexes; les vers, jouant le rôle de corps étrangers de l'intestin, agissant par conséquent mécaniquement, produisent un état plus ou moins accentué d'excitation nerveuse. Les convulsions, les contractures, le coma, les troubles de la sensibilité, etc., ne sont alors que les manifestations extérieures de cette excitation.

Si l'on accepte au contraire la théorie toxique, on explique les phénomènes morbides par l'action des poisons que les ascarides sécrètent habituellement ou accidentellement; ces poisons, résorbés par la muqueuse digestive et pénétrant ainsi dans la grande circulation, atteignent et imprègnent les centres encéphalo-médullaires et donnent naissance à un syndrome nerveux d'intensité variable.

Disons tout de suite que la théorie toxique est de plus en plus admise par les auteurs, qu'elle gagne du terrain aux dépens de la théorie mécanique, laquelle ne trouve plus guère de défenseurs.

Si l'on recherche, dans la littérature médicale, les cas d'accidents nerveux d'origine vermineuse qui ont été publiés, on constate que l'intensité des manifestations morbides varie considérablement. L'enfant, — car c'est presque toujours, dans ces cas, d'enfant qu'il s'agit, — peut présenter toute la gamme des accidents nerveux, depuis les plus légers jusqu'aux plus graves, se terminant même par la mort.

C'est par exemple Guermonprez (1) qui observe une fillette de onze ans, toujours bien portante, et qui est prise de crises de larmes, avec agitation, secousses choréiques, pupilles dilatées; la malade guérit après avoir rendu, dans ses selles, 37 ascarides.

C'est Lutz (2) qui voit une jeune fille de seize ans atteinte de crises d'opisthotonos, crises qui cessent de suite après l'expulsion de 78 ascarides.

Dans des cas semblables, bénins d'emblée, on pourrait à la rigueur n'invoquer qu'une pathogénie mécanique, car rien ne permet d'exclure le fait que, chez une personne à système nerveux impressionnable, la présence de parasites intestinaux nombreux puisse, par la seule action traumatique, engendrer des accidents comparables à ceux mentionnés par ces deux auteurs.

Mais, sitôt que les symptômes deviennent plus graves, cette explication n'arrive plus à nous satisfaire. Comment admettre en effet qu'une simple action mécanique, produite par un parasite mou, souple, soit capable de provoquer un ensemble morbide comparable à celui du cas que j'ai observé, ou à celui que Saint-Goglimelli (3) a publié. Cet auteur fut consulté pour un garçon de neuf ans, qui présenta brusquement des frissons, des vomissements, et chez lequel survinrent la raideur de la nuque, le strabisme, le grincement des dents, le cri hydrencéphalique, le coma; le petit malade guérit après avoir expulsé plus de 100 ascarides.

Pour qu'un ensemble morbide aussi formidable se produisît, uniquement par action mécanique, il faudrait qu'il préexistât une irritabilité nerveuse exceptionnelle, absolument inadmissible chez des enfants jusque-là bien portants. D'autre part,

(1) Guermonprez, Affections sympathiques par la présence des ascarides (*Gaz. méd. de Paris*, 1880).
(2) Lutz, Klinisches über Parasyten des Menschen und der Hausthiere (*Centralbl. für Bact.*, Bd. III).
(3) Saint-Goglimelli, *Wratsch*, 1887.

le tube digestif est doué d'une rare complaisance à l'égard des corps étrangers; car, outre que les aliments mal mastiqués doivent fréquemment jouer ce rôle, il n'est pas rare du tout de voir des enfants avaler des pièces de monnaie, des pierres, des fragments de jouets, des morceaux de métal, etc., et je ne sache pas qu'en pareille occurrence on ait jamais signalé du méningisme.

Il faut donc que, dans certaines occasions tout au moins, la pathogénie soit autre, et que l'action mécanique, qui n'est du reste qu'une hypothèse, cède le pas à l'action toxique.

Il existe une loi biologique, qui veut que tout être vivant, en raison même de ses phénomènes vitaux, donne naissance à des produits toxiques. Cette propriété, commune à tout ce qui vit, se manifeste d'une façon tout à fait variable; car, primordiale dans certains cas, elle ne revêt, dans d'autres, qu'une importance tout à fait secondaire. Cette inégalité est si frappante, si capitale, que c'est elle qui permet de faire la distinction entre les parasites et les microbes, les premiers agissant essentiellement sur place, par voie mécanique, les seconds agissant essentiellement à distance, par l'intermédiaire de leurs produits toxiques.

Cette différenciation, artificielle comme toutes les classifications humaines, n'a par ce fait rien d'absolu; aussi peut-on voir un microbe se comporter comme un parasite, c'est-à-dire agir mécaniquement; c'est ainsi que, dans le charbon sang de rate, les amas de bacilles, dans les vaiseaux sanguins, peuvent donner lieu à de véritables embolies. La réciproque se peut aussi constater et, dans certains cas, le parasite agit à la façon du microbe, c'est-à-dire grâce à ses produits de sécrétion; preuve en est l'anémie des mineurs, qui ne peut pas s'expliquer si on l'attribue aux seules petites pertes de sang causées par les vers intestinaux, tandis que la question s'éclaire au contraire si l'on admet la production, par l'ankylostome duodénal, d'un poison soluble agissant sur le sang et sur les organes hématopoiétiques.

Dans la grande majorité des cas d'helminthiase par ascarides, ceux-ci restent silencieux et ne donnent naissance à aucun symptôme. Innombrables en effet sont les cas où un enfant expulse un ou plusieurs vers, spontanément ou à la suite d'une intervention médicamenteuse, alors que rien auparavant ne permettait de supposer la présence d'un parasite

intestinal. Rares sont les enfants qui n'ont jamais eu d'ascarides lombricoïdes ; infiniment plus rares encore sont ceux chez lesquels ces vers intestinaux ont déterminé des troubles nerveux de quelque intensité.

Il faut donc, pour que ces derniers se produisent, que certaines conditions soient réalisées, conditions qui doivent tenir en partie sans doute au parasite lui-même, mais essentiellement au terrain humain. Le cas que nous avons observé illustre d'une façon frappante cette manière de voir.

A deux reprises, la fillette Clémence R... a présenté des troubles nerveux accentués, revêtant la première fois le tableau complet de la méningite, la seconde fois celui de la tétanie ; dans les deux cas, les symptômes morbides disparurent de suite après l'expulsion des vers.

Détail intéressant : chaque fois que la fillette fut malade, je fis prendre de la santonine à son frère, plus jeune d'une année, et chaque fois ce dernier rendit des ascarides. Je le fis par acquit de conscience, car cet enfant était en pleine santé et n'avait jamais présenté le moindre signe morbide. Ce fait parle en faveur d'une prédisposition spéciale existant chez la fillette, et contre une virulence vermineuse particulièrement intense, qui se fût certainement manifestée chez le frère aussi bien que chez la sœur, les deux enfants ayant été sans aucun doute contaminés de la même manière.

Pour que le même enfant en effet présente à deux reprises des accidents nerveux accentués, et cela seulement pour quelques ascarides lombricoïdes, il faut tout d'abord que sa réceptivité nerveuse soit particulière, et ensuite que son milieu intestinal permette et favorise l'exaltation de la virulence des parasites. L'existence de la première de ces conditions est mise en évidence par l'histoire même de la petite malade, laquelle, à quelques mois d'intervalle, est prise, à la suite d'helminthiase, de troubles nerveux qui disparaissent après l'expulsion des vers ; il y a dans ce fait le témoignage indéniable d'une susceptibilité nerveuse toute spéciale.

La seconde des conditions a dû de même être réalisée, car l'ascaride, semblable en cela à tous les êtres vivants, subit les influences du milieu ambiant, et nous voyons alors sa puissance nocive être annihilée, tolérée ou exaltée par l'état du tractus intestinal dans lequel il se trouve. Suivant l'état du tube digestif, le ver passe inaperçu, confiné dans

son rôle indifférent de pensionnaire inoffensif ; mais, si la résistance organique vient à fléchir, à la suite d'une mauvaise hygiène alimentaire ou d'un dérangement gastro-intestinal par exemple, le parasite acquiert une légère nocivité ; il est alors capable de provoquer certains troubles, encore sans gravité, tels que mauvaises digestions, céphalalgies, nervosité, etc., troubles qui sont bien la conséquence directe des vers intestinaux, puisque les uns disparaissent avec les autres. Si enfin l'état de l'économie humaine permet ou favorise l'exaltation maximale de la virulence vermineuse, nous voyons apparaître des accidents sérieux et presque toujours localisés au système nerveux : contractures, convulsions, épilepsie, méningisme, etc., accidents résultant de l'action à distance des produits parasitaires solubles.

L'existence de ces produits parasitaires est prouvée pour les ascarides par les faits suivants. Huber (1) fait remarquer l'odeur spéciale, piquante, des ascarides, et émet la supposition que la plupart des symptômes produits par ces parasites sont dus à ces principes odorants.

Von Linstow (2) dit qu'on peut se rendre compte de la présence, dans les ascarides, d'une substance toxique, capable d'une action violente, en écrasant un de ces parasites tout frais; une odeur forte, poivrée, s'en dégage alors, qui pique le nez et fait pleurer les yeux. — Ainsi que je l'ai relaté dans l'observation de la malade, j'ai pu faire une constatation identique. — Ce même auteur, Von Linstow, expérimenta sur lui-même, bien involontairement du reste, l'action de cette substance irritante ; ayant eu le malheur d'en déposer un peu sur sa conjonctive, en se frottant un œil, il contracta une conjonctivite intense, avec chémosis, dont la guérison nécessita le repos, ainsi que l'emploi d'applications froides et d'instillations de cocaïne.

Arthus et Chanson (3) observèrent trois cas de maladies contractées en manipulant des ascarides de chevaux et caractérisées par le picotement et l'enflure des yeux, le mal de gorge, l'extinction de voix. Ces ascarides contenaient un

(1) Huber, Einige Bemerkungen über die klinische Bedeutung von Ascaris lumbricoides (*Deutsche Arch. für klin. Med.*, Bd. VII).

(2) Von Linstow, Ueber den Giftgehalt der Helminthen (*Internat. Monatschrift für Anat. und Physiol.*, 1876).

(3) Arthus et Chanson, Accidents produits par la manipulation des ascarides (*La méd. moderne*, 1896).

liquide, qui, injecté au lapin à la dose de 2 centimètres cubes, occasionnait de graves symptômes et pouvait même entraîner la mort.

Il est donc indubitable, — ces quelques observations le prouvent amplement, — que les ascarides sont capables de produire une substance toxique. Peut-être celle-ci existe-t-elle toujours, mais ne produit-elle d'effets que sur l'organisme placé dans certaines conditions? Ou bien, — et cette seconde supposition s'accorde mieux encore que la première avec les données générales de la parasitologie, — le ver intestinal ne sécrète-t-il ce poison que dans les rares occasions où le terrain humain sur lequel il vit lui permet cette exaltation virulente.

Depuis l'époque où j'ai donné mes soins à la fillette Clémence R..., j'ai examiné à diverses reprises et chez différents malades des ascarides fraîchement rendus; après les avoir écrasés, je n'ai jamais, dès lors, constaté l'odeur spéciale, piquante, mentionnée plus haut.

Le diagnostic d'une pseudo-méningite ne présente pas, en général, de grandes difficultés, car la sémiologie qu'on observe en pareil cas ne correspond qu'exceptionnellement au tableau morbide complet de la méningite vraie. Il suffit, pour s'en convaincre, de parcourir les observations qui ont été publiées sur ce sujet. Il peut cependant en être tout autrement, ainsi que l'observation que j'ai rapportée en fournit la preuve. La difficulté du diagnostic est alors très grande. On peut en effet constater, dans l'histoire de la petite malade, qu'aucun symptôme ne manque, qui fait partie du cortège habituel de la méningite tuberculeuse.

Dans les cas embarrassants, on a coutume d'accorder une très grande importance aux prodromes, à l'amaigrissement, aux modifications du caractère, autant de phénomènes prémonitoires de la bacillose méningée. Or cet ensemble s'était réalisé dans le cas de la fillette R..., chez laquelle, pendant les dernières semaines précédant la crise aiguë, le caractère s'était transformé ; habituellement très gaie, cette enfant était devenue peu à peu sombre, triste; elle avait perdu son entrain, elle avait délaissé ses jeux. Parallèlement, l'amaigrissement s'était produit.

Chez la petite Clémence R..., ces symptômes devaient évidemment dépendre de deux causes : les troubles digestifs et

l'intoxication vermineuse. C'est exactement le pendant de ce qu'on observe dans les prodromes de la méningite bacillaire, où le trouble des fonctions gastro-intestinales, joint à l'intoxication tuberculeuse, amène une dénutrition, un amaigrissement d'une rapidité parfois inexplicable.

Pendant la période d'état, la petite malade présenta tout le cortège des symptômes de la méningite tuberculeuse : vomissements, convulsions, contractures, opisthotonos, coma, strabisme, hyperesthésie cutanée, etc. Il faut même reconnaître que ces différents symptômes, par leur très grande intensité, imposaient à l'esprit l'idée d'une atteinte cérébrale grave, car des convulsions subintrantes, durant presque sans aucune interruption pendant vingt-quatre heures, ne se rencontrent pas en dehors d'une irritation corticale excessive. Au début d'une maladie fébrile, dans un embarras gastrique, elles surviennent volontiers chez les enfants de souche nerveuse, mais elles cèdent en peu de temps à la dérivation, à la révulsion, à la diète, au vomitif. Tenaces et opiniâtres au contraire, comme ce fut le cas chez l'enfant R..., elles sont l'indice d'un état plus grave. A différentes reprises en effet et chez d'autres malades, j'ai vu des convulsions durer ainsi pendant plusieurs heures, résistant à tous les traitements, et chaque fois il s'agit, comme la suite des événements le démontra, d'une méningite vraie.

Lorsqu'un pareil état d'irritation corticale s'accompagne de vomissements cérébraux, survenant sans nausées et sans efforts, lorsqu'on constate en même temps du strabisme, de la dilatation pupillaire, un état semi-comateux, des contractures, marquées surtout à la nuque, lorsque le simple effleurement de la peau fait pousser des cris, et que la fièvre oscille entre 38 et 38°,5, il faut reconnaître que le diagnostic de méningite tuberculeuse s'impose.

Pas un instant je n'ai songé à une intoxication vermineuse, tout d'abord parce que la fillette n'avait jamais, jusqu'à ce moment-là, présenté le moindre signe d'helminthiase, et d'autre part parce que, sans ignorer les troubles nerveux qui peuvent en résulter, je ne supposais pas alors qu'une cause en apparence aussi banale pût entraîner un cortège de symptômes aussi terrifiants et réaliser ainsi en entier, au complet, — j'insiste sur ce point, — le tableau de la méningite tuberculeuse.

Une seule chose, à vrai dire, pouvait paraître étrange, c'était la rapidité de l'évolution de la maladie; mais encore cela n'était-il pas un argument sans réplique, car la forme aiguë de la méningite tuberculeuse n'est pas excessivement rare. C'est ainsi, — pour en donner un exemple, — que j'ai eu moi-même l'occasion, en décembre 1899, d'en observer un cas bien démonstratif; il s'agissait d'un garçon de huit ans et demi, chez lequel la bacillose méningée amena la mort en cinq jours.

Il existe tout un ensemble de symptômes précieux pour le diagnostic différentiel de la méningite tuberculeuse, mais qui n'apparaissent qu'à une époque relativement avancée de la maladie ; ce sont par exemple la respiration du type Cheyne-Stockes, les modifications du pouls, les troubles vaso-moteurs produisant des alternatives de rougeur et de pâleur, bref, toute une série de phénomènes qui ne se produisent qu'exceptionnellement au début des méningites, et dont l'absence ne pouvait par conséquent, dans le cas particulier, donner aucune indication.

La fièvre, disent les auteurs, parle en faveur de la méningite vraie. Cette constatation, qui serait d'un précieux secours, si elle était exacte, ne permet en réalité aucune conclusion, car, outre que ce symptôme peut faire défaut dans la méningite tuberculeuse, il peut exister dans le méningisme, ainsi qu'en témoigne l'observation de la fillette Clémence R...

Dans la méningite vermineuse, l'élévation thermique ne doit pas être produite par l'ascaride, car les expérimentateurs ont démontré que ce parasite sécrète des substances irritantes, convulsivantes, mais non pyrétogènes. Il faut donc que la fièvre ait une autre origine, qui doit être recherchée dans l'infection intestinale secondaire. Le coli-bacille, ainsi que les autres saprophytes du tube digestif, dont l'exaltation a été rendue possible par le mauvais fonctionnement gastro-intestinal, acquièrent de la virulence ; ils sécrètent des toxines et provoquent ainsi l'apparition de la fièvre.

Une fois les ascarides tués et éliminés, leurs sécrétions cessent d'impressionner les centres nerveux, qui récupèrent leur état normal; le fonctionnement digestif se rétablit, les défenses naturelles de l'intestin se restaurent, et les microbes sont alors ramenés à leur rôle de saprophyte. La fièvre cesse dès lors.

On a voulu prétendre que le signe de Kernig faisait défaut dans les pseudo-méningites, qu'il était caractéristique des méningites vraies, en particulier des formes cérébro-spinales. Cette manière de voir est beaucoup trop absolue, ainsi qu'en témoigne l'observation qui fait l'objet de cette étude. Quelle que soit du reste l'interprétation qu'on donne de ce signe, qu'on y voie la simple exagération d'un réflexe naturel, qu'on le considère comme dû à l'augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien, ou qu'on accepte telle autre hypothèse, on doit reconnaître que ce symptôme n'a pas une valeur pathognomonique ; on l'a du reste constaté dans nombre d'autres états, dans la fièvre typhoïde par exemple, dans la pneumonie, voire même dans la rachi-cocaïnisation (1).

Le ménin[i]ngisme vermineux peut donc présenter un ensemble de symptômes tel que rien, absolument rien à l'examen du malade, ne permet de faire un diagnostic précis. Il n'y a qu'une seule chose qui pourrait permettre de trancher la question, c'est la ponction lombaire suivie de l'examen microscopique du liquide extrait. A l'état normal, le liquide céphalo-rachidien ne contient pas d'éléments figurés, ou bien la quantité qu'il en contient est si petite qu'elle en devient négligeable. Dans les méningites, au contraire, le liquide céphalo-rachidien renferme toujours de nombreux leucocytes (lymphocytes dans la méningite tuberculeuse, polynucléaires dans la méningite non tuberculeuse) et souvent des microbes.

Tous les auteurs qui ont eu l'occasion de faire cet examen, dans les cas de méningisme, ont trouvé un liquide clair et normal. Il ne m'a pas été possible de contrôler la véracité de ce fait chez la petite malade dont j'ai rapporté l'histoire.

Un point intéressant et qui est signalé dans la presque totalité des observations de méningisme, tout particulièrement quand les parasites intestinaux sont en cause, c'est la rapidité avec laquelle les accidents rétrocèdent et disparaissent.

Cette rapidité de guérison est surprenante, particulière ; on quitte un petit malade en plein état de contracture et de coma, on porte le pronostic le plus sombre, et le lendemain on trouve l'enfant souriant, jouant dans son lit. Pareille chose ne se rencontre jamais dans les rémissions de la méningite tuberculeuse.

(1) WALTHER, Méningisme et signe de Kernig après une rachi-cocaïnisation (*Soc. de chir.*, juin 1901).

Le pronostic immédiat de la pseudo-méningite vermineuse est donc bon. Le pronostic éloigné, par contre, doit être réservé, et cela pour la raison suivante.

Un enfant qui, pour des parasites intestinaux, présente un ensemble de symptômes méningitiques semblable à celui que j'ai observé, est doué d'une irritabilité méningo-corticale anormale, exagérée. Cette susceptibilité nerveuse si particulière constitue un antécédent fâcheux; le terrain est prêt pour le nervosisme, pour l'hystérie. Peut-être même la méningite tuberculeuse est-elle à redouter, car un enfant atteint et guéri de méningisme, vermineux ou dentaire par exemple, peut mourir dans la suite d'une bacillose méningée. Je l'ai, pour ma part, observé dans un cas, où la terminaison fatale survint trois ans après l'accident initial (méningisme occasionné par la sortie pénible et simultanée de deux grosses molaires).

REVUE GÉNÉRALE

INVAGINATION INTESTINALE CHEZ LES ENFANTS

En France, et peut-être aussi dans la plupart des pays du continent européen, l'invagination intestinale infantile est rare. Par contre, dans les Iles Britanniques et aux États-Unis, elle est relativement commune : la littérature médicale anglaise est très riche sur cette question, et nous ne pouvons que profiter à sa lecture.

Le Dr Hess (de Chicago) a consacré récemment un mémoire très documenté à l'invagination intestinale de la première et de la seconde enfance. Nous croyons être utile à nos lecteurs en leur exposant les principales données de ce travail (1).

L'auteur commence par rapporter 3 cas personnels :

1° Enfant de huit mois, nourri au sein, a la diarrhée quelques jours et guérit. Le 2 mai 1904, selle normale à minuit, vomissement à cinq heures du matin. A dix heures, lavement suivi de matières sanglantes et de gaz. A la palpation du ventre, on sent une masse allongée et résistante suivant le côlon ascendant, le côlon transverse et l'angle du côlon descendant ; la masse est mobile. Le doigt ne sent rien dans le rectum, mais ramène du mucus strié de sang.

Opération sous le chloroforme, incision médiane sus-ombilicale ; la tumeur est réduite. Guérison.

2° Garçon de trois ans, pris tout à coup, le 3 avril 1905, à huit heures trente du matin, d'une douleur abdominale violente; à dix heures, vomissement. Ventre sensible et d'un examen difficile. Un lavement a ramené un peu de sang.

Le 4 avril, à huit heures (vingt-trois heures et demie après la première douleur), léger tympanisme. Opération vingt-six heures et demie après le début ; on trouve une masse allant du cæcum à l'angle hépatique, facilement réductible, sauf la dernière partie, qui était enflammée, œdémateuse et recouverte de filaments fibrineux ; l'anse intestinale était d'un bleu foncé, mais la circulation fut rétablie grâce aux compresses chaudes. L'invagination commençait dans l'iléon. Après l'opération, les vomissements cessèrent ; guérison rapide.

3° Enfant de quatre mois nourri au sein ; le 23 février 1904, a de

(1) Dr J.-H. Hess, Intussusception in infancy and childhood, with collection of 1028 cases, with statistics (*Archives of Pediatrics*, September 1905).

fréquentes selles et parfois des vomissements ; un peu de mucus sanglant est noté sur les langes. Ventre mou ; une tumeur est sentie dans la région de l'S iliaque. Opération sous le chloroforme, on réduit la tumeur, qui s'étendait du cæcum à l'S iliaque. Mort le troisième jour. A l'autopsie, bronchopneumonie droite ; aires d'infiltration dans la muqueuse intestinale avec destruction des éléments glandulaires, ulcérations plus ou moins profondes, épaississement des parois, infiltration sous-muqueuse hémorragique, hypertrophie des plaques de Peyer et follicules clos, etc.

D'après les examens microscopiques faits par le Dr d'Arcy Power, sur 31 cas, les lésions sont plus marquées en général dans le tissu sous-muqueux et la couche circulaire des muscles. La muqueuse peut être aussi gravement atteinte, mais les fibres longitudinales et la séreuse sont presque indemnes.

Les lésions initiales sont en rapport avec une effusion sanguine ; mais cette effusion peut varier, tantôt légère et incapable de dissocier les tissus, tantôt assez abondante pour les détruire. Le siège de l'extravasation varie aussi : muqueuse dans les cas très aigus, sous-muqueuse, couche musculaire. Elle est suivie de lésions inflammatoires qui intéressent le tissu sous-muqueux et la tunique musculaire, et aboutissent à l'hyperplasie conjonctive, à la sclérose, à la digestion pancréatique avec disparition de tout élément cellulaire dans la paroi intestinale, conversion du tissu connectif en réticulum, en suppuration diffuse ou en gangrène, avec élimination consécutive.

Étiologie. — Cause inconnue. En parcourant la littérature médicale de ces dix dernières années, on compte 1028 cas, tous au-dessous de seize ans. On trouve parfois, à l'origine de l'invagination, des troubles digestifs (constipation, diarrhée, indigestion, efforts, traumatisme). Dans la plupart des cas, on ne trouve aucune cause pour expliquer l'invagination intestinale spontanée.

L'âge est un facteur important. Dans les cas étudiés par l'auteur, on note :

1 à 3 mois	8 cas.		
3 à 6 —	75 —	23 p. 100.	60 p. 100.
6 à 12 —	118 —	37 —	
1 à 2 ans	18 —		
2 à 3 —	12 —		
3 à 4 —	13 —		
4 à 8 —	32 —		
8 à 18 —	24 —		
Age non mentionné	14 —		
	314 cas.		

Les deux plus jeunes (six jours chacun) moururent après une tentative d'irrigation. Parmi les autres enfants au-dessous de trois mois (huit, sept, onze semaines), deux furent opérés et guérirent.

Dans la statistique de Gibson, il y a 81 cas de un an ou au-dessous, et 49 entre un et dix ans. Sur 64 cas de Hirchsprung, 46 avaient moins d'un an, 9 étaient entre un et deux ans, 9 entre deux et huit ans. Son plus jeune enfant avait quarante-neuf jours, et, sur les 46 au-dessous d'un an, 39 étaient au sein (85 p. 100), 2 avaient le biberon et 13 avaient reçu une nourriture autre que le lait.

Symptômes. — Soudaineté du début, symptômes variables ensuite, mais atteignant leur summum dans un court délai, souvent chez des enfants bien portants, qu'ils soient au repos, au moment de la défécation, pendant le repas, dans le sommeil. Dans la majorité des cas, le premier symptôme observé est une violente et soudaine colique, bientôt suivie de vomissement. Ces deux symptômes peuvent être considérés comme constants ; à ce moment, l'enfant a une ou deux selles ordinairement Elles sont habituellement d'abord de nature diarrhéique ; plus tard, elles peuvent contenir du mucus, du sang mêlé au mucus, du sang pur. Symptômes de prostration, collapsus rapide ; le pouls est petit et rapide ; les vomissements se répètent; il y a du ténesme.

La *douleur abdominale* est le premier symptôme de l'invagination aiguë ; elle est subite, sans prodromes, continue d'abord, puis intermittente ; sa localisation varie avec le siège de l'invagination, mais on ne peut compter sur l'enfant pour sa recherche.

Les *nausées et vomissements* surviennent soit en même temps que la douleur, ou immédiatement après elle. Sur les 314 cas cités plus haut, la présence des vomissements est mentionnée 166 fois, son absence 4 fois (coup sur le ventre, double invagination iléo-cæcale descendante et colique ascendante, deux invaginations iléo-cæcales). Ces 4 cas ont guéri. Sur 4 cas avec vomissements fécaloïdes, 2 guérirent (1 par irrigation faite le premier jour, 1 par laparotomie le huitième jour). Des deux autres, 1 mourut sans opération et l'autre succomba après entérorraphie circulaire. Dans 1 cas, quoique le vomissement fût sanglant, l'enfant guérit.

Sur 52 cas de Martin, les vomissements se montrèrent 89 fois sur 100. Fitz note leur présence dans près des 9/10 de ses cas le premier jour, et les vomissements fécaloïdes 12 fois sur 93 cas (le quatrième jour ou plus tard). Les vomissements sont continus ou intermittents. Plus le siège de l'invagination est élevé dans l'intestin, plus le vomissement est prompt et fréquent.

Les *selles* sont fécales dans les cas aigus et représentent le contenu intestinal au-dessous de l'obstruction. Quand ce bout de l'intestin est vidé, rien ne passe plus. Puis la congestion de l'intestin et l'inflammation de ses parois se traduisent par l'évacuation de mucosités et de sang. Ces selles sanglantes représentent un des symptômes quasi constants de l'invagination (156 fois présents,

4 fois absents). Quantité variable du sang. Quand la maladie perd de son acuité, le melæna peut cesser momentanément ou définitivement jusqu'à ce qu'il soit remplacé par les évacuations sanieuses et gangreneuses, d'odeur putride, qui traduisent la destruction de l'intestin.

La *prostration* soudaine, en disproportion avec les autres symptômes, surtout quand elle est associée à une grande douleur, avec un peu de fièvre, peu ou pas de tympanite, devra faire penser à une invagination intestinale.

La *tumeur*, dans l'invagination, est un des meilleurs signes physiques pour le diagnostic. Sur 197 cas bien étudiés, 183 mentionnent sa présence, 14 son absence par la palpation abdominale, avec tumeur rectale constatée au toucher 35 fois, non constatée 38 fois.

Dans 11 cas, il y avait tumeur rectale sans tumeur abdominale. Sur 52 cas, Martin trouve la tumeur abdominale 79 fois p. 100. Hemmeter note sa présence 308 fois sur 610 cas; Lichtenstein, 222 fois sur 433 cas; Raffinesque, 24 fois sur 53 cas chroniques. La tumeur peut exister, sans être palpable, à cause de sa petitesse (invagination entérique spécialement). Son siège est variable; il serait, d'après Lichtenstein, surtout fréquent dans la région de l'S iliaque. Dans la série de l'auteur, 10 fois elle occupait la région iliaque droite, 13 fois l'hypocondre droit, 14 fois la région du côlon transverse, 7 fois l'hypocondre gauche, 12 fois le côlon descendant, 24 fois la fosse iliaque gauche, 13 fois la région ombilicale, etc. En général, la tumeur est mobile : dans les formes chroniques, elle peut être fixée par des adhérences.

Le *météorisme* dépend du degré de l'obstruction, de son siège, de la présence de la diarrhée. En général, il se développe tardivement, et son absence est importante pour le diagnostic. Le *ténesme* est plus fréquent que le météorisme; on note sa gravité dans l'invagination de l'S iliaque et du rectum. Il était présent dans 77 p. 100 des cas de Martin. La *fièvre* s'observe dans 40 p. 100 des cas environ où on l'a recherchée. Il faut s'attendre à la rencontrer quand surviennent les complications.

Diagnostic. — On a pu discuter le diagnostic différentiel avec l'empoisonnement phosphoré ou opiacé, le testicule non descendu, l'appendicite, la thrombose de l'artère mésentérique. C'est surtout pour les formes chroniques que la difficulté est grande, quand il n'y a pas de tumeur abdominale. Ne pas oublier le toucher rectal.

Pronostic. — Si l'invagination chronique est rare par rapport à l'invagination aiguë, chez l'adulte, à plus forte raison chez l'enfant. La mort est plus souvent observée que la guérison. Mais, si le pronostic est très grave, il peut être amendé par le traitement. C'est surtout depuis le perfectionnement de la technique chirurgicale qu'il s'est amélioré. Sur 1028 cas rassemblés : 314 récents, appartenant

à ces dernières années, ont donné 211 guérisons, 103 morts ; sur les non opérés, 34 guérirent, 26 moururent ; 83 furent opérés et guérirent (après plusieurs tentatives de réduction par les irrigations aqueuses ou gazeuses), 36 moururent ; 69 furent guéris par la laparotomie après une seule ou sans tentative de réduction, 5 seulement moururent. On compte 43 p. 100 morts sans opération, 30 p. 100 après opération (plusieurs tentatives de réduction ayant été faites), 8 p. 100 après opération (une seule tentative ou aucune tentative de réduction n'ayant été faite préalablement). En d'autres termes, le meilleur résultat est obtenu par l'intervention opératoire précoce avec le minimum de manipulations antérieures (mortalité de 8 p. 100 dans les opérations précoces, de 30 p. 100 dans les tardives).

Sur 38 résections relatées, 21 furent suivies de mort et 17 de guérison (23 sutures dont 9 guérisons, 10 boutons de Murphy avec 4 guérisons, 1 bobine avec guérison, 1 cas de Jacob Frank avec résection du cæcum chez un enfant de sept mois guéri). L'anus artificiel fut fait dans 9 cas (4 guérisons). Dans les séries restantes de 714 cas rassemblés, sur 71 résections, 18 guérirent ; sur 24 cas d'anus artificiel, 5 guérirent. Pour l'invagination du petit intestin, sur 22, on compte 11 morts et 11 guérisons. Sur les 11 décès, dans un cas, la résection exigée par la gangrène fut faite le deuxième jour, 8 fois le troisième jour (6 avec gangrène), 2 fois le quatrième jour (adhérences et gangrène). Sur les 11 guéris, 4 furent opérés le premier jour, 2 le second, 1 le quatrième, 1 le cinquième ; dans les 3 autres, la date de l'opération n'est pas indiquée.

Traitement. — Il y a une tendance à la réduction spontanée avant que la paralysie de la tunique musculaire et la formation d'adhérences ne l'ait rendue impossible. Et c'est ce qui justifie l'emploi au début des moyens mécaniques et de l'irrigation. Mais il faut craindre, s'il y a trop de pression, si l'irrigateur est élevé à 1^{m},50 ou 2 mètres au-dessus du patient. La distension mécanique devra se faire sous l'anesthésie et avec le concours d'une douce manipulation de l'abdomen ; le chirurgien devra être présent pour intervenir aussitôt, si l'irrigation échoue. En l'absence de ces garanties, on renoncera à cette manœuvre.

Après quarante-huit heures, on ne devra pas essayer l'irrigation ; on se servira d'eau salée à 37 ou 38° élevée à 90 centimètres au-dessus du malade anesthésié, les cuisses étant plus hautes que la tête. Une abondante hémorragie semble contre-indiquer l'irrigation, le collapsus de même. Si l'on réussit, l'enfant sera maintenu au repos absolu, prendra de l'opium, et on surveillera son ventre. La méthode est un peu aveugle ; on ne peut exactement doser la pression, on ne sait dans quel état sont les parois intestinales ; on ne peut affirmer que la réduction soit complète ; on peut léser l'intestin, on fait perdre du temps au chirurgien.

Quant les tentatives de réduction faites en temps opportun ont échoué, la laparotomie interviendra. Pitts (*Brit. Med. Jour.*, 1901), sur 48 cas traités d'emblée par la laparotomie (de 1897 à 1900), compte 27 morts et 21 guérisons. Cette mortalité est très inférieure à celle obtenue précédemment au *Saint-Thomas Hospital*. Pour prévenir le shok, on placera l'enfant sur un matelas d'eau chaude, on enveloppera d'ouate ses extrémités, on lui administrera le moins possible d'anesthésique, on opérera vite en s'abstenant le plus possible de manipulations viscérales. Une incision médiane sous-ombilicale peut convenir dans beaucoup de cas, mais l'incision sur les muscles droits est meilleure (Erdmann).

Dans les cas irréductibles, Pringle (1899) conseille : excision de tout le boudin invaginé avec suture bout à bout ; excision avec anus artificiel ; anus artificiel au-dessus de l'invagination sans excision ; suture de la partie supérieure de l'intestin avec la tunique externe de l'invagination, puis extirpation de celle-ci (opération difficile et rendue souvent impossible par les adhérences et l'altération des parois). La première opération est la seule recommandable ; les autres ne sont que des pis-aller.

En résumé, le traitement comporte les règles suivantes :

1° Diagnostic précoce et traitement immédiat ;

2° Diète absolue, interdiction absolue des purgatifs ; on peut prescrire l'opium ;

3° On peut tenter l'irrigation une ou deux fois, sous la réserve que : on se prépare à faire une laparotomie immédiate en cas d'échec, on anesthésie complètement l'enfant, on se serve d'une solution salée chaude avec une pression inférieure à 1 mètre, ne laissant pas séjourner le liquide dans l'intestin plus de dix minutes ;

4° Contre-indications de l'irrigation : rechute après une réduction partielle ou totale, cas très aigus et graves faisant présumer des lésions profondes de la paroi intestinale, signes de gangrène commençante ou d'ulcération (hypothermie, toxémie, symptômes septiques), invaginations de l'intestin grêle ;

5° La laparotomie doit suivre immédiatement l'échec de l'irrigation : essayer la simple réduction de bas en haut ; dans les cas irréductibles, résection intra-intestinale si possible, résection dans les autres cas avec anastomose bout à bout quand l'état du malade le permet ; anus artificiel dans le cas contraire, etc.

M. Hess termine son très intéressant et très important article par une bibliographie des plus riches et des plus complètes. Cependant nous y avons remarqué une lacune que l'auteur ne nous reprochera sans doute pas de combler : JALAGUIER, article *Invagination intestinale*, in *Traité des maladies de l'enfance*, 2e édition par Grancher et Comby, tome V, page 484, Paris, 1905. Article du même auteur, dans la 1re édition, tome II, page 699, Paris, 1897.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

L'eau de mer en injections isotoniques sous-cutanées chez les athrepsiques et les prématurés, par MM. Potocki et Quinton (*Gaz. hôp.*, 30 nov. 1905).

Chez 6 enfants gravement atteints, l'injection sous-cutanée d'eau de mer a été suivie d'une réelle amélioration : arrêt de la chute de poids, atténuation des phénomènes de gastrite, entérite, ictère, athrepsie, asthénie dans les quarante-huit heures. La perte de poids, qui avait été en moyenne de 41 grammes par jour et par enfant avant l'intervention marine, se transforme en un gain moyen quotidien de 18 grammes pendant la période des injections, de 30 grammes après.

Doses employées : 10 centimètres cubes tous les deux jours chez deux prématurés de 1 310 et 1 550 grammes; 30, 40, 50 et jusqu'à 60 centimètres cubes chez des enfants de 3 à 5 kilogrammes. Même avec ces doses répétées tous les deux jours, ou tous les jours, on n'a pas vu survenir d'œdème. L'eau de mer employée était captée au large à 10 mètres de profondeur et ramenée à l'isotonie par addition d'eau de source très pure, stérilisée ensuite à froid au filtre Chamberland, en dehors de tout contact de métal et de caoutchouc, utilisée enfin dans les quinze jours ou au plus tard les trois semaines qui suivent la captation.

Les injections d'eau de mer isotonique dans la thérapeutique infantile, par le Dr F. Lalesque (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 7 janvier 1906).

L'eau de mer utilisée a été de l'eau captée au large d'Arcachon, ramenée à l'isotonie par addition d'eau de source, stérilisée ensuite à froid au filtre Chamberland et injectée, au plus tard, dans les quinze jours qui ont suivi la captation.

1° Fille de deux ans, coqueluche grave ; à la fin d'octobre, vomissements répétés qui sont arrêtés par l'usage du kéfir. Affaiblissement extrême. Le 30 octobre, injection de 10 centimètres cubes d'eau de mer, répétition les cinq jours suivants, augmentation de poids de 620 grammes en six jours. Après la cessation des injections, augmentation de 880 grammes en vingt et un jours.

2° Enfant né le 30 juillet 1905; le 22 août, ictère; le 30 août, l'ictère persiste, amaigrissement très marqué; perte énorme de poids en septembre. Le 3 octobre, injection de 50 centimètres cubes; le 5 octobre, nouvelle injection. L'enfant se ranime, tète ; troisième injection le 8 ; quatrième et cinquième injections les 11 et 13 octobre. Enfant transformé, augmen-

tation de poids. Guérison. Il faut utiliser largement l'eau de mer, si l'on veut lui voir produire ses effets.

Les injections d'eau de mer en thérapeutique infantile, par MM. L.-G. Simon et Pater (*La Presse médicale*, 19 août 1905).

Des essais ont été faits chez des enfants atteints de tuberculoses diverses (pleurale, pulmonaire, ganglionnaire), de même que chez certains autres atteints de gastro-entérite ou d'athrepsie. L'injection de sérum marin n'a pas eu d'efficacité ; d'autre part, son emploi n'est pas sans inconvénient. Dans aucun cas les auteurs n'ont obtenu d'amélioration ni des signes physiques, ni des symptômes généraux. Chaque injection a déterminé une réaction fébrile, parfois excessive, ayant son maximum dans les six heures qui suivent. Le poids des enfants a diminué. Dans deux cas, il y a eu aggravation. Une sorte de coup de fouet semble avoir été donné au processus tuberculeux par l'injection de sérum marin. On n'a pas dépassé la dose de 10 centimètres cubes chez les enfants déjà grands et de 5 centimètres cubes chez les nourrissons.

Les injections isotoniques sous-cutanées d'eau de mer chez les enfants débiles, par MM. O. Macé et R. Quinton (*Acad. de méd.*, 17 octobre 1905).

Les auteurs ont expérimenté, au Pavillon des Débiles de la Maternité, sur 40 enfants atteints de diarrhée, bronchite, ictère, athrepsie, etc. Pas de nocivité de l'eau de mer dans tous ces cas; atténuation des phénomènes morbides. L'influence sur le poids a été manifeste. Avant les injections, les enfants augmentaient de $1^{gr},64$ par jour. Avec le sérum artificiel, cette moyenne s'élève à $5^{gr},32$; elle monte à $9^{gr},7$ avec l'eau de mer. Pas d'œdème.

Donc l'eau de mer donne une augmentation pondérale deux fois plus forte que le sérum artificiel.

A des enfants pesant 1 800 grammes, on injecte tous les deux jours 10 centimètres cubes dans la région de l'omoplate. Chez des enfants plus forts, on pourra employer 20 et 30 centimètres cubes. L'eau de mer ne présente aucune toxicité ; le globule blanc y vit comme dans son milieu naturel.

Invagination intestinale sans symptômes d'obstruction, élimination spontanée de l'anse, guérison, par le Dr L. Galliard (*Soc. Méd. Hôp.*, 27 oct. 1905).

Garçon de quatre ans et demi, soigné plusieurs fois pour grippe, bronchite, entéro-colite. Le 5 janvier 1905, fièvre, état saburral.

Evacuations séreuses et sanguinolentes. Ténesme, rien à l'exploration de l'abdomen. Diagnostic de *colite dysentériforme* ; on prescrit le lait d'ânesse. Amélioration les 13 et 14 janvier. Les 15 et 16, un peu de sang pur. Le 17, à la suite d'un lavement, violente colique et expulsion d'une membrane énorme entourée de mucosités et de sang.

Il semble que ce soit un lambeau d'intestin ; sa longeur est de 10 centimètres. Le 18, encore quelques lambeaux, évacuations sanguinolentes durant plusieurs jours. Enfin tout se calme, le ténesme disparait, la guérison s'affirme. Depuis lors, la santé de l'enfant est restée excellente.

L'examen histologique du lambeau expulsé le 17 janvier montre qu'il s'agit d'une anse du gros intestin : muqueuse avec glandes de Lieberkühn, *muscularis mucosæ*, sous-muqueuse, tunique musculaire longitudinale, sous-séreuse et péritoine. L'anse éliminée appartenait donc au côlon.

A case of intussusception of the intestines, operation, recovery (Cas d'invagination intestinale, opération, guérison), par le Dr Théodofe Dunham (*The Post Graduate*, févr. 1906).

Le 11 janvier 1905, un petit garçon de quatre mois, prenant le sein et le biberon, est reçu trente-cinq heures après le début de sa maladie : cris soudains, selles muqueuses et sanglantes. Le melæna s'est reproduit cinq fois avant l'entrée à l'hôpital et une fois après. On sent, à la partie gauche et supérieure du ventre, une masse de 7 à 8 centimètres de long sur 3 centimètres et demi à 4 centimètres de large. C'était évidemment une invagination intestinale. Après quelques tentatives de réduction par les lavements, une incision médiane est faite de l'ombilic à la symphyse. La tumeur siège à l'origine du côlon (invagination iléo-colique). Réduction graduelle par tractions. Sutures de la paroi abdominale.

Pendant l'opération et la nuit suivante, l'enfant très faible fut stimulé à l'aide du camphre, du cognac et de la strychnine. Le soir, il vomit un liquide vert noirâtre; la température dépassa 41°, le pouls 190. A minuit, amélioration, l'enfant tète. Le deuxième jour, selles fécales, guérison.

Invagination intestinale aiguë chez un enfant de dix-huit mois, laparotomie, guérison, par le Dr L. Courtillier (*Bull. officiel des Soc. Méd. d'arrondissement*, 20 avril 1906).

Le 27 juin 1905, à six heures et demie du soir, l'auteur est appelé par le Dr Thorel auprès d'un petit garçon de dix-huit mois, pris de vomissements le matin et n'étant pas allé à la garde-robe. L'enfant est couché sur le côte gauche, les cuisses fléchies sur le ventre; il est sans mouvements, sans cris, mais très abattu.

Température rectale au-dessous de 37°, pouls petit, fréquent et irrégulier, ventre peu distendu; mais les muscles de la paroi abdominale sont contractés surtout à droite.

La fosse iliaque droite est remplie par une masse dure et douloureuse de forme arrondie. L'enfant ne rend par l'anus ni gaz, ni matières.

Il a eu un petit vomissement bilieux.

Selles muqueuses sanguinolentes à deux reprises ; on fait le diagnostic d'invagination de la fin de l'iléon.

Opération à huit heures du soir sous le chloroforme.

Incision médiane sus et sous-ombilicale ; la fin de l'iléon s'enfonce dans le cæcum et le côlon ; on essaie en vain de désinvaginer; on attend un peu et on réussit alors avec difficulté à désinvaginer 30 centimètres d'intestin. Guérison.

Deux cas de polype du rectum chez l'enfant, par MM. Judet et Baldenweck (*La Tribune médicale*, 9 décembre 1905).

1° Fille de vingt-huit mois, étranglement brusque d'un polype du rectum du volume d'une noix avec hémorragie. La tumeur, arrondie, très rouge, est rattachée au rectum par un pédicule du volume d'une plume d'oie. Ligature au catgut. Auparavant, pas d'hémorragies, pas de douleurs, parfois filets de sang et glaires.

2° Garçon de sept ans, ayant du ténesme anal et parfois des hémorragies légères. Le 12 juin, à trois heures, en faisant des efforts de défécation, issue d'une tumeur et hémorragie. Ligature au catgut, excision.

Ces deux malades ont parfaitement guéri. Il est curieux de voir la maladie se présenter ainsi brusquement, avec irréductibilité. Histologiquement, il s'agissait d'un *adénome* : cavités glandulaires dilatées et

kystiques, dégénérescence muqueuse des cellules, substratum de tissu conjonctif très lâche; fibres musculaires lisses rares.

Case of hysterical spasm of the œsophagus, and suppression of urine of two months'duration in a boy, aged 10 years (Spasme hystérique de l'œsophage et suppression d'urine pendant deux mois chez un garçon de dix ans), par le Dr J. Lindsay Steven (*The Glasgow Medical Journal*, novembre 1905).

Un écolier de dix ans est reçu à la salle 7 de la *Glasgow Royal Infirmary*, le 8 mars 1905. Bonne santé jusqu'à cinq ans; à ce moment, congestion pulmonaire avec guérison lente, otite droite à répétition pendant deux ou trois ans. Fréquents maux de tête. Il y a un an, chute sur la tête avec plaie occipitale. La douleur de tête, qui était auparavant frontale, devint alors occipitale et s'accompagna de vomissements. Constipation opiniâtre, anémie. Le père raconte que l'enfant vomit tout ce qu'il prend, souffre constamment de la tête depuis un an; que depuis trois mois il n'a pas été à la selle et n'a pas uriné. Quand il ne prend rien, il ne vomit pas et n'accuse aucune souffrance dans l'estomac.

Nombreuse famille, pas d'hérédité nerveuse.

Enfant bien nourri, pâleur de la face, strabisme interne, pupilles égales, abdomen un peu rétracté. Peau sèche et dure.

Le 9 mars, pas d'urine, les yeux sont trouvés normaux par le Dr H.-W. Thomson. L'enfant a vomi le sang après avoir pris un peu d'eau. La palpation hypogastrique montre que la vessie est vide. On fait boire l'enfant, et on note qu'il rejette le tout quelques secondes après, avant que le liquide ne soit arrivé dans l'estomac (plus de 5 litres sont employés); le lendemain, nouveau lavage; injection sous-cutanée de sérum artificiel. Repos absolu au lit, avec surveillance étroite et ordre de ne donner de nourriture que sur demande.

Le 11 mars, l'enfant a uriné plus de 1 litre. A partir de ce moment, mictions normales. Le 19, sortie de l'hôpital en bon état. En août 1905, le Dr Herbertson rapporte que l'enfant va très bien.

Case of poisoning from tinned sardines, coma, death, necropsy (Cas d'empoisonnement par des sardines en boite, coma, mort, autopsie), par le Dr Herbert Caiger (*Brit. med. Journ.*, 14 octobre 1905).

Fille de sept ans mange à midi, le 21 juin 1905, un vendredi, des sardines ayant un goût drôle. En ouvrant la boite, on n'avait rien remarqué d'anormal. Peu après, elle se plaint de mal de tête et de sensations bizarres le reste de la journée. La nuit, elle s'assied plusieurs fois dans son lit, se plaignant du ventre. Pas de vomissement ni diarrhée. Le lendemain matin, mal à l'estomac; on lui donna un peu de whisky, elle s'endort. Vers midi, sa mère est alarmée en la voyant inerte et froide. Le médecin, mandé une heure après, la trouve dans un profond coma, sans réflexe cornéen, avec strabisme divergent, pupilles dilatées, extrémités froides, peau pâle, stertor. Lavage de l'estomac avec une solution légère de permanganate et de l'eau chaude. Injection hypodermique de sulfate d'atropine (1 milligramme); une demi-heure après, nouvelle injection; le soir, troisième injection, lavements. A neuf heures, on introduit un peu d'huile de ricin dans l'estomac avec la sonde. A onze heures, premier vomissement; deuxième vomissement à une heure du matin, mort à trois heures sans avoir repris connaissance.

A l'autopsie, congestion du cerveau, piqueté hémorragique, ecchymoses à la surface du cœur.

Remarks on poisoning by fungi, Amanita phalloïdes (Remarques sur l'empoisonnement par les champignons, l'amanite phalloïde), par le Dr Ch.-B. Plowright (*Brit. med. Journ.*, 9 septembre 1905).

L'auteur, en trente ans, a vu 4 cas de mort par l'*amanite phalloïde* près de la ville ou dans la ville de King's Lynn.

1° Garçon de douze ans, mange le 27 septembre 1879, à onze heures trente du matin, un bout d'amanite cru. Le lendemain, à une heure du matin (treize heures après), vomissement, diarrhée, soif vive. Cependant il peut déjeuner à huit heures. Retour des vomissements et de la diarrhée l'après-midi (vingt-quatre heures après). Le lendemain (29 septembre), amélioration; le soir, rechute avec douleurs abdominales. Mort le 31, à sept heures du matin, avec quelques convulsions (cinquième jour, quatre-vingt-une heures et demie après l'ingestion). A l'autopsie, péritonite, muqueuse gastrique très rouge, parois stomacales ramollies, taches gangreneuses sur la muqueuse intestinale.

2° Garçon de cinq ans mange une certaine quantité d'amanite le 29 août 1894 entre trois et quatre heures de l'après-midi. Au milieu de la nuit (douze heures après l'ingestion), malaise et diarrhée. Le lendemain, vomissements, diarrhée, coliques, soif intense, qui continuent le 31 août; mort le 1er septembre à sept heures trente du matin (soixante-quatre heures, le quatrième jour après l'ingestion du champignon).

3° Le 8 août 1905, une famille composée du père âgé de trente-deux ans, de la mère âgée de vingt-deux ans, d'une fille de sept ans et d'un garçon de vingt-deux mois, mange de l'amanite. Le plus petit et la mère, puis la fille et le père tombent malades (onze heures après pour celui-ci); tous éprouvent de la diarrhée, des vomissements, une soif vive, des sueurs, des coliques avec crampes épigastriques. Le petit garçon meurt en convulsions cinquante-quatre heures après. Teinte ictérique légère. Absence de rigidité cadavérique. Estomac vide avec muqueuse rouge par places; foie gros et pâle, vésicule biliaire pleine. La mère, ictérique, agitée, souffrant beaucoup du ventre, fait une fausse couche de trois mois. Anurie, respiration irrégulière. Mort le quatrième jour. Le père et la fille guérirent.

Il est évident que l'*amanite phalloïde* est un champignon très dangereux donnant des symptômes analogues à ceux de l'empoisonnement par les ptomaïnes: 1° début des accidents dix à douze heures après l'ingestion; 2° mort dans les soixante-douze heures en moyenne; 3° inefficacité de l'atropine et de la belladone. Pour Kobert, il s'agirait d'une toxalbumine analogue à celle contenue dans les graines de ricin.

Un caso di peritonite da propagazione simulante una perforazione intestinale in VI settimana di una febbre tifoide in un bambino (Cas de péritonite par propagation simulant une perforation intestinale à la sixième semaine d'une fièvre typhoïde chez un enfant), par le Dr Mario Flamini (*Riv. di. Clin. Ped.*, juillet 1905).

Garçon de sept ans, né à terme, nourri par la mère jusqu'à treize mois. Pris de fièvre le 11 août 1904, d'une façon brusque, constipation plutôt que diarrhée, état fébrile continu, allant à 39°,5, 40°; aspect typhoïde, grosse rate, séro-réaction positive. Défervescence au vingt-troisième jour, le pouls restant très fréquent. Rechute au bout de quelques jours, faiblesse extrême. Le soir du trente-neuvième jour, douleur à la palpation du ventre. Le lendemain, état plus grave, pouls à 175, tympanisme, disparition de la matité hépatique; de 40°, la température tombe à 35°,9 l'après-midi; dyspnée, vomissements aqueux verdâtres. Le jour suivant,

la fièvre se rallume; submatité dans les parties déclives de l'abdomen. Mort le quarante-deuxième jour.

L'autopsie montre une péritonite fibrino-purulente sans aucune perforation (ulcérations habituelles de la fièvre typhoïde), sans appendicite.

Perforation intestinale au cours d'une fièvre typhoïde à forme ambulatoire chez l'enfant, par MM. Halbron et Nandrôt (*La Tribune médicale*, 14 octobre 1905).

Garçon de cinq ans conduit à l'hôpital Trousseau le 4 juin 1905, à sept heures du soir : facies grippé, nez pincé, yeux excavés, lèvres violacées, teint plombé, dyspnée intense, pouls misérable, 39°,5.

Violentes douleurs abdominales, bâillements, palpation impossible à cause de la contracture des muscles (ventre de bois). Matité dans les parties déclives, disparition de la matité hépatique. On pense à une péritonite généralisée, probablement appendiculaire.

L'enfant était un peu fatigué depuis six ou sept jours; maux de tête, anorexie, un peu de diarrhée.

Il continuait à aller à l'école. Le matin même de l'entrée à l'hôpital, il avait mangé du pain et du chocolat. Une heure après, douleur excessive, comme en coup de couteau dans la fosse iliaque droite ; aussitôt après, nausées, vomissements alimentaires, puis bilieux.

Incision médiane sous-ombilicale dix heures après le début, qui donne issue a du liquide noirâtre et à du pus fétide. Anses intestinales congestionnées et distendues; deuxième incision dans la fosse iliaque droite pour assurer le drainage ; on cherche l'appendice et on trouve des ganglions mésentériques gros et durs. L'appendice est gros, congestionné, non perforé. On examine alors la fin de l'intestin grêle, et on voit des plaques violacées avec au niveau de l'une d'elles une perforation lenticulaire, donnant issue à des gaz et à des matières; elle est située à 25 centimètres du cæcum.

On suture cette ouverture et on laisse deux gros drains. On avait injecté 500 grammes de sérum artificiel pendant l'opération ; on en injecte encore 500 pendant la nuit.

Le lendemain, pas d'amélioration, 39°,6, pouls filant, dyspnée intense: le soir 40°,7, mort le lendemain matin à huit heures (trente-six heures après l'opération).

A l'autopsie, plaques de Peyer ulcérées, perforation à la partie moyenne d'une de ces plaques. Rate grosse et molle (115 grammes). Péritonite généralisée. Appendice sain.

Ce cas est intéressant : 1° à cause de la rareté de la perforation typhoïdique à cet âge ; 2° à cause de la forme ambulatoire de la fièvre typhoïde.

Lähmung der Glottiserweiterer im frühen Kindesalter (Paralysie des dilatateurs de la glotte dans la première enfance), par le Dr Alfred Hust (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1905).

Après avoir résumé les cas recueillis dans la littérature médicale, l'auteur donne le compte rendu de son cas personnel. Chez une enfant de treize mois, on voit survenir, dix mois et demi après la constatation d'une pseudo-paralysie syphilitique, qui céda à la cure mercurielle, une dyspnée augmentant lors des efforts et prenant presque le caractère de laryngospasme. L'inspiration était surtout gênée, l'expiration était relativement peu modifiée. On crut à des productions syphilitiques du larynx.

Mais la voix était peu modifiée. Le laryngoscope montra une paralysie des dilatateurs de la glotte.

L'enfant étant mort quinze jours après la trachéotomie d'une pneumonie double, l'autopsie montra l'absence de néoformations, mais sans permettre d'expliquer la paralysie. Ce cas serait le premier lié à la syphilis.

Ueber alimentäre Albuminurie (Sur l'albuminurie alimentaire), par les Drs Joseph Kaliski et Richard Weigert (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1905).

Les auteurs ont institué deux ordres d'expériences, d'une part chez des enfants sains, d'autre part chez des enfants ayant de l'albuminurie cyclique. Chez les premiers, l'albumine cuite ne provoque jamais d'albuminurie. Avec le blanc d'œuf cru, il n'y eut d'albuminurie que dans un cas. Jamais on n'a constaté d'albuminurie avec le régime de grandes quantités de viande crue données à des enfants tuberculeux. La quantité du blanc d'œuf cru susceptible de provoquer l'albuminurie ne peut être fixée, car on peut la voir après une ingestion de faible proportion, lorsqu'une grosse quantité (18 œufs par jour) n'en provoque pas.

Pour ce qui est des enfants atteints d'albuminurie cyclique, dans 2 cas on ne put provoquer d'albuminurie alimentaire. Dans le troisième, le lait cru n'en donna jamais; les œufs crus montrèrent sur quatre expériences, seulement dans une, des traces d'albuminurie.

Beitrag zur Frage der Thymushypertrophie (Contribution à la question de l'hypertrophie du thymus), par le Dr G. Tada (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1905).

Le volume du thymus est extrêmement variable selon l'âge de l'enfant. Chez le vivant, le thymus donnait dans un cas de l'auteur une matité étendue, bien qu'il ne fût pas anormalement gros. C'est surtout vers la gauche que s'étend le thymus hypertrophié. Le diagnostic de cette matité du thymus avec celle que donne l'adénopathie bronchique est très difficile : l'état général surtout sera utile au point de vue du diagnostic différentiel.

Stoffwechselversuch an einem Fall von infantilem Myxödem (Recherches sur les échanges dans un cas de myxœdème infantile), par les Drs A. Hougardy et L. Langstein (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1905).

Les auteurs ont étudié les échanges dans un cas de myxœdème chez un enfant de deux ans. On fit ces recherches pendant une période de quatre jours sans traitement et pendant le même laps de temps où on donnait des tablettes thyroïdiennes. Voici les résultats de ces recherches : pour ce qui est de la balance générale des *ingesta* et des *excreta*, on voit que la diurèse, dans la période de thyroïdine, montait de façon à correspondre au surplus de liquide ingéré. La rétention dans la première période fut de 42 p. 100, et de 36,9 p. 100 dans la seconde, donc à peu près analogue. L'absorption des aliments azotés a été bonne dans les deux périodes, 93 ou 94 p. 100. Les chiffres absolus pour l'ammoniaque sont restés à peu près les mêmes.

Il y eut une rétention de phosphore de 39,7 p. 100 dans la première période, de 24 p. 100 dans la seconde. Dans les fèces, on en trouva 18 p. 100 dans la première période et 40 p. 100 dans la seconde.

La rétention de matière calcaire fut de 8,8 dans la première période et de 16,6 p. 100 dans la seconde. L'excrétion calcaire par les fèces s'éleva dans la période de thyroïdine à 61 p. 100. Ce qui frappe est la très faible rétention calcaire dans la période où les échanges n'étaient pas influencés

par le traitement, bien que la proportion fournie par l'alimentation fût assez élevée.

Ein Beitrag zur Kenntniss der hämorrhagischen Erytheme im Kindesalter (Contribution à l'étude des érythèmes hémorragiques dans l'enfance), par le Dr Leo Langstein (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1905).

La malade était une enfant de six ans et demi, qui par poussées présenta d'une part des taches purpuriques, une vraie éruption ortiée et des œdèmes, et d'autre part des troubles abdominaux (coliques et vomissements), du melæna.

Mais il y eut en outre une série de symptômes non moins remarquables qui ne font pas partie du tableau du purpura de Henoch, à savoir l'œdème de la glotte et les hémorragies du fond de l'œil. L'œdème de la glotte devait être la conséquence d'une urticaire interne. Les douleurs rhumatoïdes avec gonflement articulaire furent au premier plan du tableau morbide.

Dans ce cas, il semble qu'il s'agissait d'un érythème ortié vraisemblablement d'origine auto-toxique, comme semblait le témoigner la fétidité de la bouche liée probablement à des troubles stomacaux. L'examen du sang donnait 3 300 000 globules rouges, 12 000 blancs, 65 p. 100 d'hémoglobine. Les globules blancs se divisaient en 66 p. 100 de lymphocytes, 31 p. 100 de polynucléaires neutrophiles, et 2,8 p. 100 d'éosinophiles.

L'enfant guérit sans traitement particulier. On combattit la diarrhée avec de la gélatine.

Ein geheilter Fall von Leberechinococcus durch Anwendung des Baccellischen Verfahrens (Un cas guéri de kyste hydatique du foie par l'emploi du procédé de Baccelli), par le Dr David Kelemen (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1905).

Chez une enfant de six ans, les parents remarquaient depuis deux mois l'hypertrophie du ventre et avaient pu constater une tumeur à droite. Il s'agissait d'une voussure répondant au foie lisse suivant les mouvements respiratoires; le sternum était attiré en avant à droite. Le diagnostic de tumeur hydatique n'étant pas douteux, on vida d'emblée le contenu du kyste et on injecta dans la cavité 20 centimètres cubes d'une solution de sublimé au 1 000e. La température monta à 38°,7 le lendemain matin; il se fit un exanthème ortié qui dura quarante-huit heures et disparut ensuite en même temps que la température redevenait normale. Déjà, au bout de quatre jours, la tumeur avait reparu; on reponctionna en retirant seulement 30 centimètres cubes de liquide, et on injecta 20 centimètres cubes de sublimé au 1 000e. Peu à peu la tumeur diminua; au bout d'une semaine, on répéta la manœuvre de Baccelli, et encore une fois au bout de trois semaines. Alors le foie revint peu à peu à la normale, ne dépassant plus que d'un travers de doigt le rebord costal.

Kehlkopfpapillome bei Kindern und deren Behandlung (Papillomes du larynx chez l'enfant et leur traitement), par le Dr A. Neubauer (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1905).

L'ablation des papillomes du larynx peut se faire par plusieurs voies. On peut la pratiquer : 1° par thyréotomie, opération de peu de gravité, mais compromettant sérieusement l'intégrité du larynx et n'offrant pas de garantie contre les récidives; 2° par ouverture du larynx indiquée seulement si l'ablation par les voies naturelles est impossible; 3° par

'emploi du laryngoscope, procédé qui mérite la préférence. Au-dessous de dix ans, on est obligé de recourir à la thyréotomie.

Dans cinq observations relatées ici, l'auteur s'est servi de la voie endo-laryngée avec ou sans trachéotomie préventive, et cela sans difficulté, ce qui montre bien que cette voie endo-laryngée doit être préférée à tout autre. L'ablation des tumeurs était pratiquée à l'aide du cathéter de Löri.

Zur Symptomatologie der Barlowschen Krankheit (Symptomatologie de la maladie de Barlow), par le Dr Siegfried Weiss (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1905).

Chez une enfant de quatre mois et demi, l'auteur put établir le diagnostic de maladie de Barlow, parce que l'hémorragie qui avait apparu à la face avait une localisation sous-périostique. Ce fait semble très important. L'hémorragie se montrait à première vue nettement limitée à l'os maxillaire supérieur. Elle allait en haut jusqu'au bord inférieur de l'orbite, en avant jusqu'à la jonction du maxillaire supérieur avec l'os nasal; le dos du nez et ses parties latérales étaient à peu près exempts de gonflement; en arrière elle recouvrait le malaire, laissant libre le temporal, de sorte que la région pré-auriculaire était tout à fait plate. Ces caractères rappelaient ceux du céphalématome. Au bout de quelques jours, on notait ce fait important que sur l'hémorragie sous-périostée la peau était brillante, encore un peu œdémateuse, mais sans coloration hémorragique. De petites hémorragies sous-périostées profondément situées peuvent, surtout en l'absence de douleurs, passer inaperçues.

L'examen du sang donna dans ce cas les résultats suivants :

Hémoglobine mesurée avec l'appareil de Fleischl-Miescher, 70. Nombre des globules rouges : 4 162 500; des blancs : 17 185; dont :

Gros lymphocytes	9,18	p. 100.
Petits lymphocytes	55,60	—
Grands mononucléaires	0,78	—
Formes de passage	0,52	—
Polynucléaires neutrophiles	28,87	—
— éosinophiles	5,25	—
Mastzellen	0,26	—
Mononucléaires neutrophiles ou myélocytes	0,26	—

La guérison semblait complète au bout de deux mois.

Vier Fälle von Myxœdem nebst Beiträgen zur skiagraphischen Differentialdiagnose der verschiedenen Formen verzögerten Längenwachstums (Quatre cas de myxœdème avec contribution au diagnostic radiographique des diverses formes de retard de croissance), par le Dr Emil Fuchs (*Arch. f. Kinderheillk.*, 1905).

Les épreuves de radiographie ont montré chez ces myxœdémateux des arrêts dans l'ossification. Les épiphyses se montrent séparées, alors que chez un individu normal du même âge on peut les voir soudées. Chez une enfant de treize ans, on trouvait un état des os analogue à ceux d'un enfant normal de cinq à six ans, et la taille du sujet était en rapport avec l'état de l'ossification. Même arrêt chez un jeune homme de vingt et un ans. Quelque important que soit ce symptôme, il n'est pas pathognomonique, car on peut le rencontrer dans d'autres états morbides, ou même à l'état normal, par suite de causes inconnues, mais pas au même degré que dans le myxœdème.

Su di un caso di tetano dei neonati curato colle iniezioni sottocutanee di acido fenico, metodo del Baccelli (Tétanos des nouveau-nés guéri par les injections sous-cutanées d'acide phénique, méthode de Baccelli), par le Dr Nicola Fedele (*La Pediatria*, juin 1905).

Enfant de treize jours, né à terme; le cordon a été coupé par une matrone avec des ciseaux communs. Le sixième jour, l'enfant peut difficilement écarter les lèvres et téter; au bout de deux jours, le trismus s'aggrave et le médecin est appelé le 20 avril. Celui-ci assiste à une crise tétanique; le corps est entièrement raide, le pouls est à 190, la température peu augmentée. Cicatrice ombilicale suintante; le pus qui s'en écoule est examiné; on trouve le bacille de Nicolaïer.

Aussitôt le petit malade est isolé dans une chambre obscure et silencieuse; application de compresses de sublimé à 1 p. 1 000 sur la plaie; deux bains par jour à 34°; injections d'acide phénique à 3 p. 100. Ces injections sont faites avec l'huile stérilisée dans les fesses; on injecte pendant quarante jours, 4, 6, 8 et même 10 fois par jour une seringue de Pravaz entière. Guérison.

Syndrome addisonien chez une arriérée épileptique de quatorze ans, adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse, surrénalite interstitielle, par MM. Anglade et Jacquin (*Journal de méd. de Bordeaux*, 2 juillet 1905).

Fille de douze ans, entrée à l'asile de Château-Picon le 1er septembre 1902 comme idiote et épileptique. Jusqu'en 1904, rien à signaler; au commencement de 1905, amaigrissement, souffle aux deux sommets, bronchite généralisée. Le 15 avril, diarrhée, abattement; le 20, dyspnée très vive. Le 1er mai, coloration brun foncé de la peau à la face dorsale des mains et des doigts, avec desquamation lamelleuse. Quelques placards bruns sur la face, le front, taches discrètes sur les pieds. Cachexie progressive, mort le 6 mai.

A l'autopsie, ganglions trachéo-bronchiques fibreux, plus que caséeux, mais énormes. Nodosités tuberculeuses dans les poumons. Foie cirrhotique avec quelques tubercules. Rate dure et fibreuse. Les capsules surrénales sont épaissies, volumineuses et dures.

Au microscope, la nature tuberculeuse des ganglions bronchiques est évidente; de même pour le foie, pour les reins. Quant aux capsules surrénales, elles sont sclérosées entièrement, et cette sclérose est bien d'origine tuberculeuse (sclérose polyviscérale et surrénalite interstitielle).

Pielite coli-bacillare nell'etá infantile (Pyélite coli-bacillaire à l'âge infantile), par le Dr Fr. Cacioppo (*Riv. di clin. Ped.*, juin 1905).

Garçon de neuf mois, mal allaité, a eu à six mois un eczéma impétigineux du cuir chevelu et de la face suivi de glomérulo-néphrite grave, guérie par l'opothérapie rénale. A sept mois, il prend du lait de chèvre, des farineux et des œufs qui entraînent des troubles digestifs (alternatives de diarrhée et constipation). Le 10 novembre 1905, fièvre (39°,5), vomissements, fréquence du pouls et de la respiration, météorisme. Urines teintées en rouge. Pendant deux jours encore, fièvre (entre 38°,5 et 40°), phénomènes nerveux. L'examen du ventre est négatif, sauf une légère douleur à la palpation profonde des reins.

Le cathétérisme donne une urine trouble, acide, contenant du pus et des bacilles du côlon. Le sérum du sang de l'enfant agglutine ce colibacille à 1/80. Le processus aigu dure vingt jours.

L'examen du sang donne 2 500 000 hématies et 11 000 leucocytes. L'enfant mit deux jours à éclaircir entièrement ses urines.

Traitement : urotropine, bains tièdes, sérum artificiel.

De l'entérite glaireuse des enfants. Comment la traiter? Bons effets du sirop d'ipéca composé ou sirop Desessartz, par le Dr R. SAINT-PHILIPPE (*Journal de méd. de Bordeaux*, 17 septembre 1905).

Il est une forme d'entérite qui rappelle la dysenterie: selles mousseuses, muqueuses, glaireuses, mêlées de sang, de membranes, etc.

Les enfants ont de faux besoins, des épreintes. C'est l'entéro-colite, qui est infectieuse et contagieuse, récidivante, tantôt apyrétique, tantôt fébrile. On incrimine parmi les causes une mauvaise alimentation, l'usage de la viande de porc, d'une eau impure, des fruits pas mûrs, etc. Le gros intestin est surtout atteint, sa muqueuse est rougeâtre, inégale, rugueuse, épaissie, ulcérée. Les ganglions mésentériques se prennent, le foie peut être envahi. Il n'y a pas de différence tranchée entre ces formes et la dysenterie. Mais il faut en séparer l'entérite muco-membraneuse, la rectite de la constipation, des hémorroïdes, du prolapsus et des polypes du rectum.

La méthode des évacuants, des *substitutifs*, s'impose. On s'adressera aux purgatifs doux, aux laxatifs : huile de ricin seule ou associée à l'huile d'amandes douces, potion huileuse.

Puis on continuera dans les cas fébriles par la potion suivante :

Alcoolature de racines d'aconit...........	X à XX gouttes.
Sirop de Desessartz......................	30 à 60 grammes.
Eau de tilleul...........................	90 à 120 —

A prendre par cuillerées toutes les deux heures, de jour et de nuit.

S'il n'y pas de fièvre, on supprime l'aconit.

Si la guérison tarde à venir, on donne la macération à froid de poudre fraîche de Guarana (50 centigrammes à 1 gramme dans 120 à 150 grammes d'eau sucrée), à prendre par cuillerées toutes les deux heures.

Diète hydrique, décoctions végétales, lait coupé de café de malt (orge grillée); puis soupes maigres et purées.

Contre la constipation, on emploiera la teinture ou les comprimés de rhubarbe.

Case of infantile hemiplegia, acute cerebral palsy of Childhood, which followed mumps (Hémiplégie infantile, paralysie cérébrale aiguë, suite a oreillons), par le Dr JOHN-W. FINDLAY (*The Glasgow Med. Jour.*, janvier 1906).

Enfant née à terme; rougeole à neuf mois; oreillons à vingt-cinq mois ayant duré quatorze jours. Quelques jours après, vomissement et diarrhée, convulsion localisée à gauche (face, bras et jambe). Perte complète de connaissance, secousses convulsives pendant vingt-quatre heures. On s'aperçoit alors que tout le côté est paralysé. Pendant près de trois semaines, une convulsion du côté gauche survenait toutes les trois heures. Puis les crises cessent. Au bout de trois mois et demi, l'enfant peut marcher de nouveau. Mais le bras reste paralysé. Enfant intelligente avant et après les convulsions. Elle parlait très bien avant; depuis, elle bredouille.

Pas de syphilis ni rhumatisme dans la famille.

État actuel. — Fille de cinq ans, démarche d'hémiplégique, pied et jambe gauches livides et plus froids que du côté droit. Rigidité de tout le membre, avec flexion du pied et des orteils. Le pied gauche est plus petit que le droit, et la circonférence du mollet gauche est moindre que celle du mollet droit. Pas de différence au niveau des cuisses. Raccourcissement de 25 millimètres pour le membre inférieur. Bras gauche très

affaibli, moins gros que le droit, froid et livide ; main plus petite, raccourcissement évident, etc. Ce membre est contracturé, avec pronation et flexion de l'avant-bras, flexion du poignet et des doigts. On triomphe très difficilement de la contracture. Pas de paralysie faciale ni troubles sensoriels. Exagération du réflexe tendineux à gauche, réflexe d'extension des orteils. L'intelligence semble normale.

Il est évident que cette enfant a eu, à l'occasion des oreillons, une *encéphalite aiguë* localisée à l'hémisphère droit et ayant laissé à sa suite une sclérose descendante du faisceau pyramidal.

Tuberculides papulo-nécrotiques, par MM. Darier et Walter (*Ann. de derm. et de syph.*, juillet 1905).

Garçon de sept ans, présentant au thorax des éléments papulo-croûteux ressemblant à de l'acné, à des folliculites pyococciques, ou même à des syphilides papulo-crustacées. Il y a quelques mois, le thorax était criblé de petites cicatrices.

Depuis deux ans, chaque année, l'enfant présenterait une éruption qui, après avoir duré trois, quatre ou cinq mois, laisse ces cicatrices. La première éruption resta localisée à la face d'extension des membres supérieurs. La deuxième éruption présenta des éléments disséminés sur le tronc. La troisième, extrêmement abondante, resta limitée d'abord au tronc, puis envahit la figure. On parla alors de syphilis. La quatrième éruption remonte à deux mois ; elle est très confluente sur le dos et se voit aussi au front, sur les joues, le menton, l'abdomen, le dos des mains, etc.

L'élément initial est constitué par une nodosité ayant les dimensions d'une tête d'épingle ; bientôt elle devient rouge, un peu violacée. Au bout de huit à dix jours se produit au centre un petit soulèvement épidermique suivi d'une vésico-pustule qui, en quelques jours, se transforme en pustule complète, qui se rompt elle-même et se déssèche plus tard. Une collerette épidermique se forme. État général excellent. Quelques ganglions cervicaux et inguinaux. La mère, atteinte de laryngite, s'enrhume facilement depuis qu'elle a perdu son premier mari phtisique. L'enfant a eu une bronchopneumonie à trois ans, la rougeole à cinq ans, puis la varicelle.

Le 19 juin 1905, l'enfant est conduit à la Pitié, où l'on fait le diagnostic de tuberculides papulo-nécrotiques. On a fait une biopsie, et l'histologie a montré : leucocytes en abondance dans la vésicule, infiltration du derme sous-jacent par des cellules diverses constituant un tissu tuberculoïde (cellules épithélioïdes, cellules conjonctives fusiformes à noyau pâle, lymphocytes, quelques cellules géantes).

Au point où ce tissu affleure la vésicule, il est en état de nécrose. La structure rappelle à la fois celle du *Lichen scrofulosorum* et celle de l'*Acne cachecticorum*, témoignant de l'étroite parenté qui unit entre eux les divers types de tuberculides.

Acute osteomyelitis and periostitis of the spine (Ostéomyélite et périostite aiguës vertébrales), par le D[r] A.-H. Tubby (*Brit. Med. Jour.*, 30 sept. 1905).

On peut distinguer trois formes : 1° une légère avec inflammation et épaississement du périoste, qui disparaît sans dénudation apparente des os ; 2° une grave, qui déforme la colonne vertébrale et peut suppurer ; 3° une très grave, avec suppuration des os, irritation des méninges, etc.

Premier cas : Fille de quatre ans et demi, douleur et immobilisation du cou, torticolis ; stomatite grave quatre mois auparavant. Après la cessation

des symptômes aigus, douleurs cervicales, œdème pendant trois ou quatre jours, raideur persistante du cou. On pense d'abord à un torticolis rhumatismal. En effet le cou est rigide, la tête inclinée à droite, le menton tourné à gauche. Immobilité absolue, et toute tentative de mobilisation est très douloureuse. Outre la fixité des vertèbres cervicales, on note leur épaississement et on reconnaît une périostite.

Traitement par le repos absolu en décubitus dorsal avec oreiller sous les vertèbres cervicales pendant trois mois. Puis permission de se lever pendant la moitié de la journée en portant une minerve. Guérison.

Deuxième cas : Fille de cinq ans, prise de grippe, de pneumonie, avec stomatite grangreneuse, ostéo-périostite des maxillaires supérieur et inférieur, nécrose, guérison après extirpation. L'enfant accuse alors une douleur à la base du cou et dans les jambes. Un gonflement considérable intéresse les deuxième, troisième et quatrième vertèbres lombaires avec leurs apophyses transverses.

On prescrit le décubitus dorsal prolongé avec oreiller sous les lombes, puis support spinal. Guérison sans suppuration en onze mois.

Dans ces deux cas, la préexistence d'une stomatite grave est à relever.

Il y a longtemps déjà que l'ostéomyélite aiguë vertébrale avait été étudiée par M. Lannelongue.

Bronchoscopie supérieure pour l'extraction d'un noyau de prune de la bronche droite, par les Drs Lafite-Dupont et Rocher (*Gaz. hebd. de Bordeaux*, 12 novembre 1905).

Le 19 septembre 1905, une fille de neuf ans aspire un noyau de prune; suffocation immédiate, puis accès répétés, expectoration de glaires sanguinolentes. Bruit de clapet de temps à autre. Fièvre, sueurs profuses, amaigrissement. Le trente-troisième jour, on trouve une enfant fatiguée, ayant une amplitude thoracique diminuée à droite avec affaiblissement notable de la respiration. Râles bronchiques. On reconnaît un corps étranger de la bronche droite. La radioscopie ne donne rien. Mais la *bronchoscopie* (méthode de Killian) permet de voir le corps étranger et de le saisir avec la pince à griffe, tout cela en deux minutes.

La malade endormie est mise dans la position de Rose; on cocaïnise légèrement le pharynx et le larynx; on introduit le tube-spatule de Killian; l'épiglotte est chargée, un tampon de cocaïne est passé sur la glotte, que le tube franchit, permettant la vue sur le trachée et sa bifurcation.

Suppurative pylephlebitis (Pyléphlébite suppurée), par le Dr Fr. Hawkins (*Clin. Soc. of. London*, 10 novembre 1905).

Un garçon de douze ans présente des vomissements quinze jours avant son entrée à l'hôpital. Ces vomissements se répètent et s'accompagnent de frissons et de diarrhée. On perçoit une douleur à la pression à 2 centimètres et demi à droite et au-dessus de l'ombilic, en même temps qu'une sensibilité dans la moitié gauche de l'épigastre. Le sixième jour apparaît une tuméfaction à l'épigastre, du côté gauche. Mort quatre jours après.

A l'autopsie, on trouve la veine-porte thrombosée et suppurée, avec des abcès multiples dans le lobe gauche du foie et deux abcès dans le lobe droit. Ganglions mésentériques hypertrophiés; plusieurs sont suppurés et présentent un pus brun noirâtre fétide. Rate grosse, mais non abcédée. Pas de bacilles de Koch ni de microbes pyogènes; le colibacille fut seul découvert. L'auteur pense que la nécrose des glandes mésentériques a pu être le point de départ de la pyléphlébite.

Le Dr de Havilland Hall a vu un cas semblable à la suite d'appendicite.

The employment of citrate of soda in the feeding of the infant (Emploi du citrate de soude dans l'alimentation du nourrisson), par le Dr F.-J. Poynton (*Brit. Med. Jour.*, 21 octobre 1905).

En août 1904, l'auteur a publié un article sur ce sujet dans *The Lancet*. Il s'était inspiré d'un travail du Dr A.-E. Wright publié dans le même journal en 1893. La caséine du lait est acide, et, dans le processus de la coagulation, elle se combine avec les sels calcaires pour produire des caillots épais, cause de dyspepsie. Le citrate de soude se combine avec la caséine et forme un composé sodique moins dense que les composés calciques; il se forme un citrate de chaux absorbé ensuite.

L'auteur a employé le citrate de soude dans plusieurs circonstances.

1° Quand la mère est obligée de sevrer ou quand son lait ne convient pas à l'enfant, le citrate de soude permet de donner un lait plus fort (2 parties de lait, 1 partie d'eau);

2° En même temps, dans la classe pauvre, on ajoute une préparation de moelle osseuse contenant 20 p. 100 de graisse, pour remplacer la crème;

3° Le citrate de soude est très utile dans la dyspepsie du lait; quand on le supprime, on voit reparaître les vomissements et la diarrhée.

Il prévient l'apparition du scorbut.

On donne ordinairement 0gr,05 de citrate de soude pour 30 grammes de lait, et parfois 10 à 15 centigrammes; on peut le donner en solution ou en tablettes. Les indications du citrate de soude sont :

1° Sevrage des enfants sains;

2° Augmentation du lait à prendre par vingt-quatre heures;

3° Combattre la dyspepsie du lait;

4° Prévenir le scorbut.

Ce remède est peu cher. Mais il n'est ni antiseptique, ni antitoxique. Il ne convient donc pas aux entérites infectieuses.

THÈSES ET BROCHURES

Hygiène de l'internat dans les lycées de garçons, par le Dr M. Dubosclard (*Thèse de Paris*, 21 juillet 1904, 50 pages).

L'auteur demande la transformation des dortoirs en chambres séparées, aménagées de manière que chaque élève puisse procéder complètement à sa toilette. Aménagement de bains-douches. On ne devrait pas accepter d'enfants au-dessous de dix ans.

Avant l'admission, l'enfant devrait subir un examen médical. Le certificat serait joint à la fiche sanitaire individuelle. L'examen médical devrait être imposé, avant son entrée en fonctions, à toute personne appelée à vivre avec les élèves. Enfin il faudrait accorder au médecin du lycée un rôle plus important, lui permettre de surveiller la santé des enfants en cours d'études, lui confier l'enseignement des notions d'hygiène indispensables, le charger de prendre et surveiller l'application de toutes mesures prophylactiques jugées nécessaires.

Les demandes de M. Dubosclard n'ont rien d'exagéré; il y a longtemps même qu'elles devraient être adoptées. L'internat fait courir de grands dangers aux enfants, et bon nombre meurent tous les ans de tuberculose contractée dans les lycées au contact des maîtres ou des condisciples.

Rôle de l'hérédité et rôle de l'amnios dans la pathogénie du bec-de-lièvre, par le Dr Schmitz (*Thèse de Paris*, 21 juillet 1904, 100 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Mauclaire, contient 41 observations. Elle montre que l'hérédité intervient fréquemment dans la formation

du bec-de-lièvre simple, surtout dans la descendance féminine. La malformation peut laisser indemne une ou deux générations successives. Il faut étudier avec soin l'arbre généalogique de chaque malade pour retrouver l'hérédité.

Les anomalies de l'amnios, agissant par pression, traction ou adhérences, produisent un certain nombre de becs-de-lièvre; ceux-ci s'accompagnent souvent d'autres malformations de même origine.

Les deux variétés de bec-de-lièvre, quoique cliniquement très distinctes, reconnaissent la même origine : arrêt de développement de l'embryon ou de ses annexes. Il n'est pas impossible que le bec-de-lièvre, dit héréditaire, soit un bec-de-lièvre amniogène, dans lequel les anomalies de l'amnios n'ont laissé aucune trace.

Rhumatisme noueux chronique chez l'enfant, par le Dr G. Duquesney (*Thèse de Paris*, 21 juillet 1904, 76 pages).

Cette thèse contient 80 observations, dont une de M. Barbier avec radiographie. Le rhumatisme noueux est rare dans l'enfance; on n'en connaît guère plus d'une soixantaine d'observations. Les filles sont plus atteintes que les garçons.

On trouve presque toujours des tares héréditaires, arthritiques, nerveuses, etc. Enfin, dans ces derniers temps, on a incriminé la tuberculose (rhumatisme tuberculeux). L'influence de la misère, de l'humidité, du froid, des traumatismes, est à relever.

Il y a des cas chroniques d'emblée et des cas à début aigu ou subaigu. Au début, on note des spasmes douloureux tétaniformes, puis la rougeur, la tuméfaction. Plus tard, l'acuité s'efface, et l'enfant n'a plus que de la gêne fonctionnelle.

Puis viennent les déformations, les rétractions fibreuses, les flexions et extensions anormales, les déviations latérales. L'atrophie musculaire s'ajoute aux déformations articulaires; le squelette lui-même s'atrophie.

Il peut y avoir des lésions cardiaques, des œdèmes, etc.

Le rhumatisme déformant frappe d'abord les tissus péri-articulaires, puis les os et cartilages. Pronostic fâcheux, curabilité absolue très douteuse.

Comme traitement, on a recommandé les préparations salicylées, l'iode, la teinture de colchique, les eaux chlorurées, le massage, etc. Le traitement électrique convient à la forme chronique (galvanisation ou franklinisation). On a employé le bain statique, l'aigrette, la friction.

Ne pas négliger l'hygiène générale : bonne nourriture, air pur et sec, climat chaud ou tempéré.

Paralysies de la chorée, par le Dr L. Michel (*Thèse de Paris*, 19 juillet 1904, 90 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Hutinel, contient 61 observations. Elle fait une distinction nette entre la *chorée molle* et les *paralysies* de la chorée. Dans la chorée molle, les troubles paralytiques sont intenses et généralisés, qu'ils surviennent avant, pendant ou après les mouvements choréiques. Ceux-ci ne constituent qu'un élément accessoire dans l'évolution symptomatique. Les paralysies dans la chorée, par contre, ne sont qu'un épisode au cours de la maladie; elles représentent l'élément accessoire de la maladie, les mouvements choréiques constituant l'élément essentiel.

Les caractères communs à la chorée molle et aux paralysies de la chorée sont : flaccidité et paralysie, absence de troubles sensitifs, évolution habituelle vers la guérison.

Dans la chorée molle, les troubles paralytiques surviennent insidieusement, se généralisent aux quatre membres, aux muscles du cou et du larynx ; ils regressent lentement.

Les paralysies de la chorée peuvent survenir avant, pendant ou après la chorée; elles peuvent être monoplégiques, hémiplégiques ou paraplégiques.

La chorée molle doit être rapprochée de la paralysie bulbaire asthénique (troubles dynamiques des grandes cellules motrices de la protubérance, du bulbe et de la moelle).

Incontinence d'urine et des matières fécales dans la syphilis héréditaire tardive, par le Dr M. Cantonnet (*Thèse de Paris*, 22 juillet 1904, 86 pages).

Cette thèse, qui contient 22 observations, tend à établir que l'incontinence d'urine est parfois le symptôme par lequel se révèle une méningomyélite due à l'hérédo-syphilis tardive.

Elle peut être associée à l'incontinence des matières. Ces troubles se présentent chez des dégénérés et nerveux, entre quatre et vingt ans. Les lésions observées sont celles d'une méningo-myélite atteignant soit les cordons latéraux, soit les cordons postérieurs : contracture et exagération des réflexes dans le premier cas, diminution ou abolition des réflexes dans le deuxième cas.

Les symptômes médullaires sont associés aux stigmates de l'hérédosyphilis. Pronostic réservé. Le traitement mercuriel améliore les troubles sphinctériens.

Le développement de l'hystérie dans l'enfance, par le Dr B. Weil. (*Thèse de Paris*, 13 juillet 1904, 152 pages).

Cette thèse contient 24 observations avec de nombreuses analyses d'urine. L'hystérie, exceptionnelle dans les premières années, n'est pas rare après six ans ; ses manifestations sont fugaces. L'hérédité a un rôle prépondérant; mais il faut aussi tenir compte des causes pathologiques (surmenage, infections, intoxications). Aux approches de la puberté, au début de la menstruation, l'hystérie augmente de fréquence. Les phénomènes hystériques ont une origine psychique.

L'étude des urines normales des enfants hystériques permet d'incriminer le ralentissement de la nutrition (diminution des éléments fixes, de l'acide phosphorique, de l'urée, augmentation de l'acide urique, des composés xanthiques, de l'urobiline). Ces troubles ne sont pas propres à l'hystérie, ils se voient dans d'autres névroses. Les convulsions, terreurs nocturnes, etc., ne sont pas d'origine hystérique.

L'hystérie de l'enfance comporte deux éléments : un élément non spécifique d'excitabilité exagérée, un élément psychique caractéristique.

L'hystérie est encore symptomatique chez l'enfant et s'accompagne rarement de stigmates.

Contribution à l'étude de l'idiotie mongolienne, par le Dr P. Desgeorges (*Thèse de Paris*, 10 mai 1905, 92 pages).

Cette thèse, qui aurait pu être fort intéressante, ne contient qu'une observation du service de M. Bourneville. Cependant l'auteur fait allusion à des cas de mongolisme infantile du service de M. Comby, dont l'histoire eût pu être utilisée. Quoi qu'il en soit, l'idiotie mongolienne présente un cachet tout particulier. C'est une idiotie congénitale caractérisée par le facies chinois ou mongolien. L'enfant est arriéré physiquement (retard de la dentition, de la marche, de la croissance) et cérébralement (parole, etc.).

Il est très sensible au froid. Sa tête est ronde, ses yeux sont petits et obliques comme ceux des Asiatiques. Son nez est enfoncé à la racine (végétations adénoïdes souvent) ; sa main est courte et carrée. Quand il avance en âge, sa langue présente une desquamation particulière avec sillons qui rappellent la langue scrotale. Il meurt jeune, emporté le plus souvent par la tuberculose. On confond souvent les mongoliens avec les myxœdémateux, à cause de ce visage en pleine lune et de l'embonpoint que présentent en commun ces malades. Mais, tandis que le myxœdémateux est apathique et silencieux, le mongolien est plutôt agité. Le premier s'affaisse, le second reste droit. Il y a bien d'autres différences.

L'idiotie mongolienne a été isolée pour la première fois par le médecin anglais Langdon Down en 1866. Elle a été ensuite bien étudiée par John Muir, Shuttleworth, Bourneville, etc. M. Desgeorges la dit rare, n'en ayant trouvé à Bicêtre que 2 exemplaires. Il est probable que, dans sa forme infantile au moins, elle est souvent méconnue ; car, depuis deux ans que nous la cherchons, nous n'en avons pas observé moins de 17 cas à l'hôpital des Enfants-Malades ou dans la clientèle. La question, à peine effleurée par M. Desgeorges, est donc à reprendre.

Fièvre ganglionnaire ou adénoïdite aiguë, par le Dr NAUWELAERS (*Brochure* de 22 pages, Bruxelles, 1905).

D'après l'auteur, la fièvre ganglionnaire n'est autre chose que l'adénoïdité aiguë suivie de l'infection des ganglions cervicaux en relation avec le glande de Luschka ou amygdale pharyngée. Il se base, pour soutenir cette thèse, sur 3 observations personnelles (2 jumeaux de vingt-six mois, 1 fillette de quatorze mois), dans lesquelles, avec la fièvre et l'adénopathie cervicale, il y a eu de la rhino-pharyngite. L'examen du cavum a montré la présence de végétations adénoïdes qui ont été enlevées chez les jumeaux. Il est certain que le catarrhe naso-pharyngien et l'adénoïdite aiguë, qui en est souvent le substratum anatomique, sont fréquents dans la fièvre ganglionnaire. La porte d'entrée de l'infection peut être dans le naso-pharynx. Mais elle est souvent aussi dans l'amygdale, comme en témoigne le siège de l'engorgement ganglionnaire. Mais c'est toujours la muqueuse de la gorge qui est en cause primitivement.

La grippe à forme ganglionnaire des enfants, par le Dr C. CLOS (*Thèse de Paris*, juillet 1905, 46 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Comby, contient 14 observations. Elle montre que la grippe peut déterminer parfois des adénites plus ou moins graves sous-maxillaires, angulo-maxillaires, cervicales, rétro-pharyngiennes, etc. La fièvre ganglionnaire serait souvent une manifestation ou une complication de la grippe. Le Dr Delcourt (de Bruxelles) avait déjà soutenu cette théorie.

On comprend aisément que la grippe, se localisant avec force et prédilection sur les muqueuses rhino-pharyngées, expose à des adénopathies cervicales fréquentes. Il se peut que l'adénite, accompagnée de fièvre assez vive, constitue le symptôme dominant de la maladie, ou évolue en même temps que d'autres symptômes d'une importance moindre. Quoi qu'il en soit, les adénites de cette origine revêtent le tableau de la fièvre ganglionnaire, et l'on est arrivé à se demander si cette maladie n'est pas une expression pure et simple de la grippe.

L'adénite peut se résoudre en deux, quatre, six semaines ; ou bien elle aboutit à la suppuration. Pronostic assez bénin ; guérison habituelle. Comme traitement, on prescrira des lavages et pulvérisations de la bouche et de la gorge. S'il y a lieu, on incisera les foyers ganglionnaires,

LIVRES

Deuxième congrès d'hygiène scolaire et de pédagogie physiologique (vol. de 332 pages, Paris, 1905, Masson et Cie, éditeurs. Prix : 5 francs.)

Dans ce congrès organisé par la *Ligue des médecins et des familles pour l'hygiène scolaire*, de nombreux rapports et communications ont été faits sur : Éducation des familles en hygiène scolaire; Horaires du travail; Inspection des écoles; Anti-alcoolisme à l'école; Collèges climatiques; Date des grandes vacances ; Tuberculose dans le corps enseignant ; Dispensaires antituberculeux des instituteurs ; Bibliothèques scolaires et maladies contagieuses ; Hygiène de l'enfant à l'école ; Livret scolaire de santé ; Prophylaxie des maladies transmissibles dans les écoles ; Hygiène des bâtiments scolaires, etc.

On voit qu'une foule de questions intéressantes pour l'hygiéniste et le médecin des enfants ont été étudiées dans ce congrès, dont le succès a été très grand.

La criminalité infantile, par le Dr E. Laurent (vol. de 168 pages, Paris, 1906 ; A. Maloine, éditeur. Prix : 2 fr. 50).

Médecin inspecteur des écoles du XIXe arrondissement de Paris, l'auteur a pu étudier de près les mauvais penchants de l'enfant, l'influence de l'éducation et du milieu, de l'hérédité surtout, etc. Il passe en revue, dans des chapitres successifs, les enfants mendiants et vagabonds, les enfants menteurs, les enfants fumeurs, les enfants buveurs, les enfants obscènes, les enfants violents, les enfants voleurs, les indisciplinés, les dégénérés et anormaux, les hystériques et épileptiques, etc. Comme remède, M. Laurent conseille l'éducation, la suggestion et les châtiments appliqués avec mesure.

Atti del V Congresso pediatrico italiano (Actes du Ve Congrès pédiatrique italien), par L. Concetti et Fr. Valagussa (vol. de 730 pages, Rome, 1906).

Ce volume contient les communications et discussions du Ve Congrès de pédiatrie tenu à Rome du 27 avril au 1er mai 1905. Nous signalerons, sans y insister, car nous les avons analysés pour la plupart, les travaux suivants : *Tuberculose infantile* (Rapports et études diverses par MM. Valagussa, Pacchioni, Lanza, Comba, Benati, Mensi, Jemma, Jovane) ; — *Anémies infantiles* (Petrone, Jemma, Poppi, Sorgente, Zanetti, Galvagno Bordonaro, Zambelli) ; — *Infections chroniques et toxi-infections aiguës* (Frontini, Meynier, Cuoghi Costantini, Di Lorenzo, Cattaneo, Fedele, Longo, Cozzolino, Muggia, Bertolotti, Flamini, Giordani, Concetti, Gagnoni) ; etc. Recueil très utile à consulter.

Verhandlungen der zweiundzwanzigsten Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde (Comptes rendus de la 22e réunion de la Société de pédiatrie), par le Dr Emil Pfeiffer (vol. de 306 pages, Wiesbaden, 1906).

A l'occasion de la 77e réunion de la Société des naturalistes et médecins allemands tenue à Meran, en 1905, la Société allemande de pédiatrie a tenu sa 22e session annuelle. Les principales communications contenues dans ce volume sont relatives à la mortalité des nourrissons (Hutzler), au lait et à sa composition (Engel, Biedert, Backhaus), à la tuberculose dans les écoles (Roeder), à l'alcoolisme chez les écoliers (Hecker), à la tuberculose du premier âge (Schlossmann), à l'emploi de la tuberculine (Ganghofner), à l'albuminurie orthostatique (Langstein), à l'infection par l'alimentation

(Salge), à la tétanie (Uffenheimer), à la bactériologie de la coqueluche (Reyher), aux enfants anormaux (Heller), à la sténose pylorique congénitale (Pfaundler), à la syphilis héréditaire (Leiner), à l'intubation et à la trachéotomie (von Ranke), à la maladie du sérum (von Pirquet), à la sérumthérapie de la scarlatine (Zuppinger), etc.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 19 *juin* 1906. — Présidence de M. Comby.

M. Sevestre présente un garçon de onze ans atteint d'*exostoses multiples*, siégeant sur presque tous les os du corps et causant de notables déformations ; on en a compté 87. Ces exostoses auraient débuté à quatre ans et se seraient développées surtout entre neuf et onze ans. Le père, le grand-père, un frère et une sœur ont également des exostoses multiples. Ici la maladie est donc héréditaire et familiale.

Mme Nageotte a vu, chez un enfant analogue, une exostose comprimer le plexus brachial.

M. Tollemer a vu un cas d'exostoses multiples héréditaires ; le père était syphilitique.

M. Comby a publié (*La Pediatria*, 1897) un cas d'exostoses multiples (plus de 80) chez une fille de quinze ans ; les exostoses avaient débuté à trois ans.

M. Guinon insiste sur les rapports de l'*adénoïdite* et de l'*entérite* ; beaucoup d'enfants ont des inflammations du rhino-pharynx avant d'avoir des poussées d'entéro-colite ; il y a une relation de cause à effet entre les deux affections.

Mme Nageotte a vu l'ablation des végétations adénoïdes amener la guérison de l'entérite.

M. Comby est également convaincu de l'influence des rhino-pharyngites sur la production des entéro-colites et de l'appendicite. Il a vu très souvent évoluer parallèlement des poussées d'adénoïdite et des poussées d'entérite. Le rhino-pharynx est une porte d'entrée pour les infections générales ou locales de l'enfance. Il faut y veiller.

MM. Nobécourt et Merklen étudient *l'absorption de la graisse chez les nourrissons sains et dyspeptiques*, et *l'influence de la teneur en albumine sur l'élimination de l'urée chez les nourrissons sains et dyspeptiques*.

MM. Guinon et Pater rapportent *deux cas de paralysie diphtérique* traités par le sérum de Roux ; l'un a succombé, l'autre a guéri.

M. Rist dit que le sérum ne prévient pas et ne guérit pas toujours la paralysie diphtérique, qui est due probablement aux poisons des corps bactériens ; c'est au *sérum antibactérien* qu'il faut s'adresser en pareil cas.

M. Comby croit que le sérum de Roux prévient et guérit la plupart des paralysies diphtériques ; mais il doit être injecté de bonne heure et à fortes doses.

MM. Guinon et Pater publient la *statistique de la scarlatine* à l'hôpital Trousseau en 1905. La mortalité a été très faible (1,33 p. 100 seulement) ; le régime déchloruré avec viande crue a été employé avec succès. Il semble que la scarlatine soit actuellement très bénigne.

MM. Boulloche et Grenet présentent un cas de *collapsus grave au cours de l'eczéma chez un nourrisson*. Il s'agit d'un enfant de quatorze mois, qui, à la suite de la disparition brusque de son eczéma, tomba dans un état très inquiétant (vomissements, torpeur, pouls insensible et anurie). L'état

syncopal fut combattu par les bains sinapisés, les injections de sérum artificiel, etc. L'eczéma sortit de nouveau et l'enfant guérit.

Élection. — M. le Dr George Carpenter (de Londres) est nommé membre correspondant étranger de la Société de Pédiatrie.

NOUVELLES

Faculté de Montevideo. — Le Dr Pedro Duprat est nommé chef de clinique infantile à la Faculté de Montevideo, en remplacement du Dr Prudencio Pena, qui a accompli ses trois années réglementaires.

Cours d'orthopédie et chirurgie infantiles. — Le Dr Pena, médecin-adjoint à la *Clinique infantile* de la Faculté de Montevideo, fait un cours libre sur l'orthopédie et la chirurgie infantiles en la salle *San Luis* de l'*Hospital de Caridad* tous les dimanches, à dix heures du matin.

Hygiène infantile et maladies du nouveau-né. — La Faculté de Médecine de Montevideo, pour combattre la mortalité infantile, a annexé aux études obstétricales un cours théorique et pratique d'*hygiène infantile et de pathologie des nouveau-nés*, qui a lieu une fois par semaine à la crèche de l'asile des Enfants-Trouvés sous la direction du professeur Morquio. Ce cours est suivi par les étudiants de troisième année.

Nouvel hôpital d'enfants. — Nous avons le plaisir d'annoncer l'ouverture, à Lodz (Pologne), d'un nouvel hôpital, l'*Hôpital d'enfants Anna-Marie*, distribué en pavillons et services spéciaux pour la médecine, la chirurgie, les maladies infectieuses. Médecin chef : Dr Josef Brudzinski.

Congrès d'hygiène sociale. — Le troisième congrès d'hygiène sociale vient d'avoir lieu à Nancy, du 22 au 24 juin 1906, sous la présidence de M. Casimir Périer. Dans la troisième section (*Hygiène de la jeunesse et sa préservation contre les maladies infectieuses*), MM. Haushalter, Spillmann, Simon, Schmitt, Mathieu, Parisot, ont lu d'intéressants rapports sur la préservation de l'adolescence contre les maladies et l'alcoolisme, sur l'hygiène scolaire, etc.

Nécrologie. — Un des directeurs et fondateurs des *Archives de médecine des enfants*, notre éminent et vénéré maître le professeur O. Lannelongue, vient d'être frappé dans ses affections les plus chères. La compagne dévouée de sa vie, Mme Lannelongue, est morte. Tous ceux qui ont eu l'honneur de connaître cette femme d'élite, joignant aux dons de la plus belle intelligence les qualités du cœur le plus charitable, s'uniront à nous pour saluer avec respect son nom béni par tant de malheureux, en témoignant à celui qui reste, écrasé par la douleur, l'hommage de nos plus cordiales sympathies et de nos plus profonds regrets.

Le gérant :

P. BOUCHEZ.

4976-06. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

MÉMOIRES ORIGINAUX

XIX

DE LA RATION DE LAIT NÉCESSAIRE ET SUFFISANTE CHEZ L'ENFANT

NOTE SUR UN PROCÉDÉ D'ÉVALUATION

PAR

CH. RICHET, Professeur à la Faculté de médecine.
ET
E. LESNÉ. Médecin des Hôpitaux.

Il ne sera pas question ici de mesures nouvelles, car les données classiques, établies par un grand nombre d'auteurs, sont absolument suffisantes pour fournir un chiffre moyen rigoureusement exact. Nous adopterons donc les chiffres suivants, qui représentent la quantité de lait pris chaque jour par l'enfant à des âges différents (les six premiers jours exceptés) :

1er mois.........	600 gr.	7e mois.......	900 gr.
2e —	650 —	8e —	925 —
3e —	700 —	9e —	950 —
4e —	750 —	10e —	975 —
5e —	800 —	11e —	1 000 —
6e —	850 —	12e —	1 025 —

Mais on comprend tout de suite que la quantité de lait nécessaire est beaucoup moins fonction de l'âge que du poids de l'enfant. Un enfant de six mois qui pèse 8 500 grammes a besoin de plus d'aliments qu'un enfant de sept mois qui pèse 7 500 grammes.

Ainsi l'aliment ne doit pas être proportionné à l'âge, mais au poids.

A vrai dire, ce n'est pas le poids qui importe, mais la surface, car la fonction de l'aliment est en grande partie une fonction

thermique, la combustion de l'aliment étant proportionnelle à la radiation thermique. Or, cette radiation, d'après la loi de *Newton*, est proportionnelle à la surface. Des expériences physiologiques innombrables, très précises, ont établi que la consommation d'oxygène est fonction de la surface, et, par

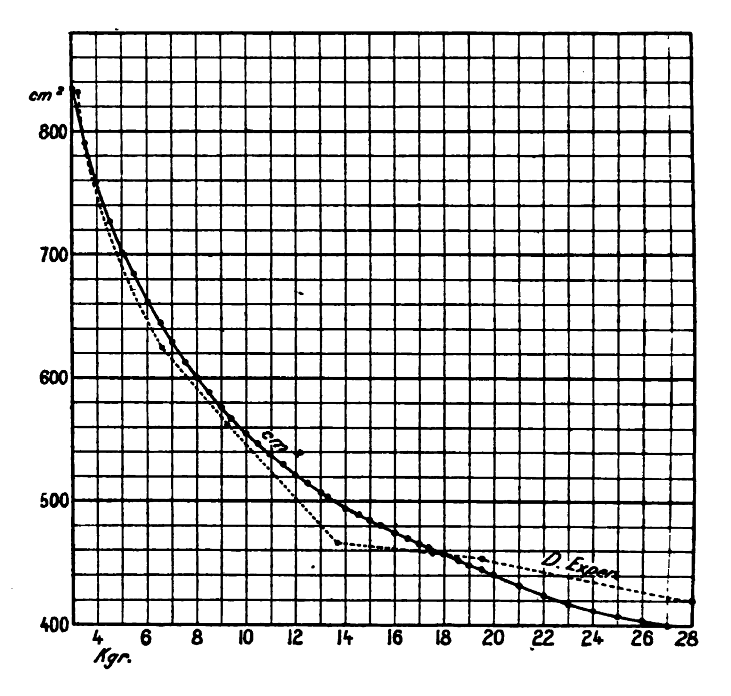


TABLEAU I. — Surface en centimètres carrés par kilogramme corporel.
.... données expérimentales.
———— calcul par la formule $P^{0,666} \times 12$.

conséquent, si l'on veut établir une formule rationnelle de la quantité de l'aliment nécessaire, il faut rapporter l'aliment à la surface.

Mais quelle est la surface de l'enfant ?

La détermination en est presque impossible, dans la pratique, si l'on n'admet pas une formule générale, empiriquement donnée par de premières mensurations et généralisée ensuite. Meeh (1), pour calculer la surface du corps, a donné les formules suivantes : $S = K\sqrt{P\frac{2}{3}}$, ou $S = P^{0,666} \times K$ dans

(1) *Zeitschrift für Biologie*, XV, 1879.

lesquelles P égale le poids en grammes et K est une constante dont la valeur est de 12,312 chez l'enfant ; les mensurations expérimentales de cet auteur sur des enfants de différents âges sont consignées dans le tableau suivant :

AGE.	LONGUEUR du corps en centimètres.	POIDS du corps en grammes.	SURFACE du corps en centim. carrés.	SURFACE en centim. carrés par kilogr. corporel.
6 jours...........	50	3 020	2 504,8	829
6 mois 1/2........	66	6 766	4 221,6	624
14 mois............	74	9 514	5 345,0	562
33 mois............	82	13 594	6 278,5	462
6 ans et 8 mois 1/2.	102	17 500	8 018,2	458
9 ans 1/8 mois....	112	18 750	8 546,7	456
9 ans et 10 mois...	114,5	19 313	8 795,9	456
13 ans 1/8..........	137,5	28 300	11 883,1	420
15 ans et 9 mois 2/3	152	35 375	14 988,5	421

Nous pouvons, d'après cette formule générale. construire le tableau suivant :

AGE. — Début du mois.	POIDS en grammes.	SURFACE ABSOLUE en centimètres carrés.	SURFACE par kilogramme en centimètres carrés.
1er	3 000	2 496	832
2e	3 750	2 980	768
3e	4 500	3 264	725
4e	5 250	3 620	691
5e	6 000	3 960	660
6e	6 500	4 176	642
7e	7 000	4 390	627
8e	7 500	4 596	613
9e	7 900	4 752	602
10e	8 300	4 932	590
11e	8 660	5 109	584
12e	8 960	5 182	579

Dans la première colonne, sera marqué l'âge moyen de l'enfant ; dans la seconde colonne, son poids ; dans la troisième colonne, sa surface absolue ; dans la quatrième colonne, la surface par unité de poids.

Pour se servir de cette table, rien n'est plus simple.

D'abord il ne faudra pas tenir compte de l'âge, qui n'a rien à faire avec la quantité de lait nécessaire, mais du poids. L'évaluation du poids entraînera celle de la surface.

Soit, pour préciser les idées, un enfant pesant 7 325 grammes (quel que soit son âge), quelle sera sa surface ? Pour un

enfant de 7 000 grammes, la surface est de 627 par kilogramme : pour un enfant de 7 500, de 613 par kilogramme : par conséquent, pour un enfant de 7 325 grammes, la surface sera à peu près de 620 centimètres carrés par kilogramme, soit en chiffres ronds de 4 540 centimètres carrés. Une précision plus grande n'est pas nécessaire et serait d'ailleurs illusoire, pour bien

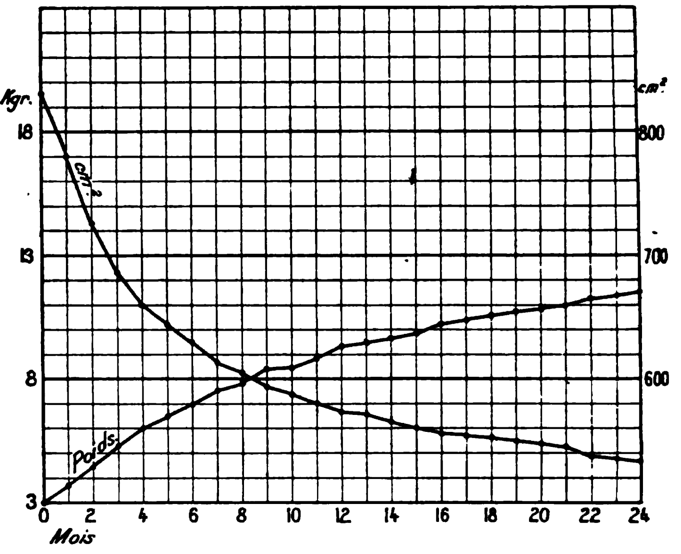


TABLEAU II. — Surface en centimètres carrés par kilogramme corporel et courbe de poids en kilogrammes de 0 à 24 mois.

des raisons, qu'il est inutile de développer (incertitude du poids véritable ; variations individuelles ; défaut d'une formule rigoureusement exacte, etc.) (1).

Ainsi le tableau que nous venons de donner permet de trouver tout de suite la surface d'un enfant de poids donné.

Reste maintenant le point fondamental : à savoir s'il peut exister une formule générale indiquant la quantité de lait nécessaire pour un enfant de surface donnée.

(1) Si l'on voulait avoir un chiffre plus précis, le calcul serait très simple. De 7 000 à 7 500 grammes, la différence de la surface par kilogramme varie de 627 à 613 centimètres carrés, soit de 14 centimètres carrés par 500 grammes : par conséquent de 0cmq,028 par gramme : donc, pour une augmentation de 7000 à 7 325 grammes, de 9cmq,10, soit, au lieu de 627, 627 — 9,1, c'est-à-dire 617cmq,9 : autrement dit, pour 7 325 grammes, de 4 526 centimètres carrés, chiffre bien voisin du chiffre de 4 540, que nous avions obtenu approximativement.

On peut aussi, pour éviter tous ces calculs, se rapporter à la courbe graphique, la ligne des abscisses répondant au poids ; la ligne des ordonnées permettra tout de suite de voir quelle est la surface correspondante pour un poids donné.

Mais, pour cette détermination, il faut se conformer à la réalité des faits, c'est-à-dire accepter comme définitifs les chiffres classiques indiqués par les auteurs pour la consommation de lait par des enfants de poids différent ; ces chiffres ont été donnés plus haut, et il nous suffira de les rapporter à l'unité de surface pour savoir quelle est, en pratique, la quantité de lait nécessaire et suffisante à l'enfant par unité de surface.

Age.	Poids.		Quantité de lait en grammes, par jour, pour un décimètre carré de surface.
1er mois	De 3000 à 3750	grammes.	21,8
2e —	De 3750 à 4500	—	20,0
3e —	De 4500 à 5250	—	19,8
4e —	De 5250 à 6000	—	19,7
5e —	De 6000 à 6500	—	19,5
6e —	De 6500 à 7000	—	19,3
7e —	De 7000 à 7500	—	19,1
8e —	De 7500 à 7900	—	19,0
9e —	De 7900 à 8300	—	18,8
10e —	De 8400 à 8660	—	18,6
11e —	De 8660 à 8960	—	18,5
12e —	De 8960 à 9280	—	18,3

Ce tableau est très instructif ; il nous montre que, pour le premier mois (enfants au-dessous de 3 750 grammes), il faut à peu près 22 grammes de lait par décimètre carré, tandis que plus tard cette quantité de lait nécessaire va en se modifiant à peine de 20 grammes à 18 grammes par décimètre carré.

A vrai dire, comme il y a avantage à donner un chiffre rond facile à retenir, et que, d'autre part, il n'y a pas grand inconvénient à augmenter quelque peu ce chiffre (de $\frac{1,5}{18}$ dans les cas extrêmes), on peut parfaitement donner la formule suivante, très générale et très simple (exception faite des enfants d'un mois) :

La quantité de lait qui convient à l'enfant est de 20 grammes par décimètre carré.

Et alors, dans la pratique, tout devient simple, comme un exemple quelconque le montrera.

Soit un enfant pesant 8 080 grammes : combien doit-il prendre de lait par jour ?

La table nous donne sa surface :

7900 grammes	602 centim. carrés par kilogr.	
8300 —	590	—

Alors, pour un enfant de 8 080 grammes, nous aurons *à peu près* 596 centimètres carrés par kilogramme, soit une surface

absolue de 4 815 centimètres carrés, chiffre qui, réduit en décimètres carrés et multiplié par 20 (20 grammes de lait par décimètre carré) donne 963 grammes.

Ces données évidemment suffisent à la pratique. Mais, si l'on voulait — ce qui paraît inutile — être rigoureusement exact, il serait facile de préciser :

7900 grammes...............	602 centim. carrés par kilogr.
8300 —	590 —

L'augmentation de poids corporel de 400 grammes abaisse donc le coefficient de surface par kilogramme de 602 à 590 : autrement dit de $0^{cmq},03$ par gramme.

Or, de 7 900 à 8 080, il y a 180 grammes d'augmentation, soit un abaissement du coefficient de 602 à 602 — 5,4, ou 596,6.

En outre, au lieu de multiplier par 20, chiffre moyen (et un peu fort), en se reportant à un des tableaux ci-dessus, on verra que le chiffre réel n'est pas de 20, mais de $18^{gr},8$ pour un enfant de neuf mois. Et alors, au lieu de 963 grammes, nous aurons 906 grammes de lait par jour pour cet enfant de 8 080 grammes.

On voit que cette méthode permet d'avoir, d'une part, un chiffre approximatif très rapidement, d'autre part, facilement aussi, un chiffre très exact répondant à la moyenne générale déterminée par les médecins dans d'innombrables constatations.

Les données que nous venons de présenter sur la quantité moyenne de lait nécessaire à l'enfant nous permettront d'établir une relation très intéressante entre la quantité de lait *fixée* par l'organisme et la quantité de lait *consommée*.

Évidemment, nous ne pourrions établir cette relation en toute certitude que si nous avions des documents irréprochables sur la composition des fèces de l'enfant. Mais, précisément, les analyses ne sont pas très satisfaisantes, au point de vue de la comparaison entre tous les âges de l'enfant (Uffelmann, *Arch. f. klin. Med.*, 1881, XXVIII, 437-375; Blauberg, *Arch. f. Hyg.*, 1897, XXXI, 19-141). Nous pouvons supposer que les proportions éliminées doivent être à peu près les mêmes chez les enfants de divers âges.

Nous admettrons avec W. Camerer (*Zeitsch. f. Biol.*, 1900, XXI) que les fèces de l'enfant contiennent en chiffres ronds 75 p. 100 d'eau, 4 p. 100 de graisse, 4 p. 100 de cendres et 17 p. 100 de matières azotées; de plus, que les quantités sont

d'environ 60 grammes par jour en moyenne. Nous ferons une erreur peu importante en supposant que les quantités des fèces vont en augmentant de 2 grammes par mois, soit 50 grammes

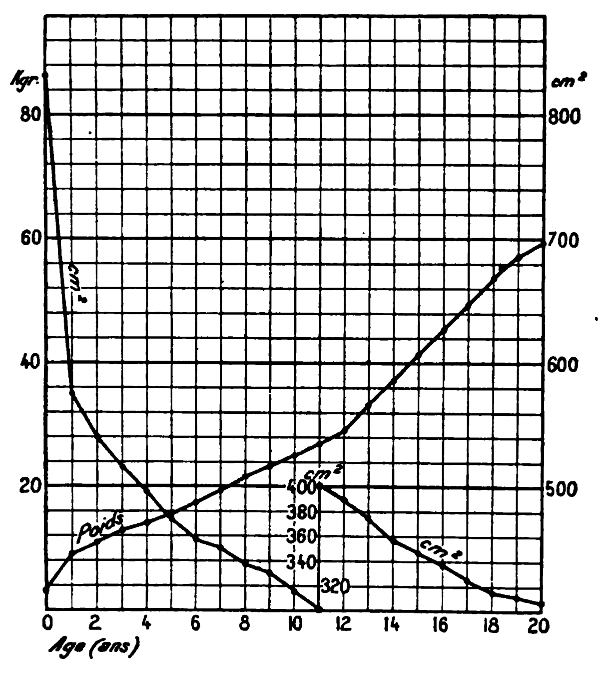


TABLEAU III. — Surface en Cm² par Kgr. corporel et courbe de 0 à 20 ans.

chez l'enfant d'un mois et 74 chez l'enfant de douze mois ; ce qui donne en calories les proportions suivantes (100 grammes de fèces ont une valeur calorique de 120 calories) :

1er mois......	60	calories.	7e mois.....	84	calories.
2e —	64	—	8e —	88	—
3e —	68	—	9e —	92	—
4e —	72	—	10e —	96	—
5e —	76	—	11e —	100	—
6e —	80	—	12e —	104	—

D'autre part, la composition chimique du corps de l'enfant est, d'après W. Camerer (*Zeitsch. f. Biol.*, XXI, 1900, p. 182) en moyenne :

Eau..................	71,2	Cendres..............	2,4
Graisse..............	13,3	Matières extractives...	1,6
Albuminoïdes.........	11,5		

ce qui donne, en négligeant les matières extractives pour un croît en poids de 100 grammes, une fixation de 166 calories par 100 grammes de tissu.

Les calories fixées seront donc :

	Augmentation de poids.	Calories fixées.		Augmentation de poids.	Calories fixées.
1er mois....	25	41	7e mois	15	25
2e —	23	38	8e —	13	22
3e —	22	36	9e —	12	20
4e —	20	33	10e —	10	17
5e —	18	30	11e —	9	15
6e —	17	28	12e —	8	13

Enfin le lait, par sa composition, a une valeur calorique de 60 calories par 100 grammes, de sorte que le tableau final nous donnera (par jour) :

MOIS.	LAIT ingéré en grammes.	LAIT ingéré en calories.	CALORIES de fixation.	CALORIES d'excrétion fécale.	CALORIES de consommation (1).
1	600	360	41	60	259
2	630	378	38	64	276
3	680	408	36	68	304
4	730	438	33	72	333
5	790	474	30	76	368
6	850	510	28	80	402
7	900	540	25	84	431
8	920	552	22	88	442
9	930	558	20	92	446
10	940	564	17	96	451
11	950	570	14	100	456
12	960	576	12	104	460

(1) Les calories de consommation se calculent en additionnant les calories fécales et les calories de fixation et en les retranchant des calories d'ingestion.

Quoique ce soient là des chiffres approximatifs, on peut les considérer comme se rapprochant de la réalité assez pour servir de moyenne générale et construire le tableau suivant :

AGE. — Mois.	SURFACE MOYENNE (en centim. carrés).	POIDS MOYEN (en grammes).	CALORIES de consommation par surface (par décim. carré).	CALORIES de consommation par kilogramme.
1	2 750	3 380	9,4	76,7
2	3 120	4 125	8,8	70,0
3	3 440	4 880	8,8	60,2
4	3 790	5 625	8,8	59,2
5	4 060	6 250	9,0	58,8
6	4 280	6 750	9,4	59,5
7	4 450	7 250	9,6	59,4
8	4 680	7 700	9,4	57,4
9	4 840	8 150	9,2	54,7
10	5 020	8 530	9,0	52,8
11	5 150	8 810	8,8	51,8
12	5 240	9 120	8,9	50,4

On voit par ce tableau que très sensiblement la proportion des calories consommées est la même par l'unité de surface, soit à peu près de 9 calories par décimètre carré : ce qui représente un poids de lait d'à peu près 15 grammes, tandis que la consommation par kilogramme varie de 77 calories à 50 calories, par une décroissance régulière, ainsi que cela était à prévoir.

On peut donc dire que la mesure par la surface donne une notion plus complète et plus exacte que la mesure par le poids.

Enfin, si l'on compare la quantité de calories fixées à celle des calories consommées, on a le tableau suivant :

Pour 100 calories consommées, combien y a-t-il eu de calories fixées ?

1er mois.......	15,8	7e mois.......	5,8
2e —	13,7	8e —	4,9
3e —	11,8	9e —	4,5
4e —	9,9	10e —	3,8
5e —	8,2	11e —	3,1
6e —	6,9	12e —	2,6

On peut donc dire que, du premier au douzième mois, la physiologie de l'enfant se modifie profondément. Nouveau-né, il emploie une notable partie du lait ingéré à fixer des tissus (16 p. 100 du lait ingéré), alors qu'au douzième mois, sa surface s'étant développée, la radiation thermique étant devenue plus considérable, la consommation est plus active, la fixation des tissus moins importante, et il ne fixe plus dans son organisme que 3 p. 100 du lait qu'il ingère.

Il n'est pas inutile de remarquer que, plus l'enfant grandit, plus la fixation diminue d'importance par rapport à la consommation. Chez l'adulte, quand la croissance est terminée, la fixation est devenue nulle. De sorte que ce rapport, qu'on pourrait appeler le *quotient de fixation*, va graduellement en diminuant de 16 à 3 pendant la première année, et, de la première à la vingtième année, de 3 à 0.

XX

LE SÉRO-DIAGNOSTIC TUBERCULEUX EN GÉNÉRAL

ET PARTICULIÈREMENT CHEZ LES ENFANTS

PAR

N. THOMESCO,
Professeur de clinique infantile,
Médecin en chef de l'Hôpital des Enfants de Bucarest.

ET

S. GRAÇOSKI,
Docent universitaire,
Chef de clinique infantile.

En dépit de tous les progrès réalisés par la clinique et malgré les différents signes que les cliniciens cherchent à mettre en valeur, afin de dépister la tuberculose à son début, malgré les différents enseignements tirés du laboratoire, concernant les éliminations urinaires, respiratoires, etc., des tuberculeux, on doit bien avouer que bien souvent, trop souvent, on passe à côté des tuberculoses commençantes, quel que soit leur siège dans l'organisme, et l'on sait pourtant l'importance que l'on attache au diagnostic précoce de la maladie, ou que de cette précocité même dépend, la plupart du temps, la guérison du malade. On a cherché alors, à l'aide d'une méthode de laboratoire, qui s'est montrée infiniment plus sensible que les moyens d'investigation clinique, à dépister les tuberculoses commençantes. Nous voulons parler de l'emploi de la tuberculine. Les observations accumulées de tous côtés reconnaissent la valeur de la tuberculine et la spécificité de sa réaction. Pour si sûre et si spécifique que soit la méthode, elle présente pourtant des inconvénients ressortissant les uns à la méthode même, les autres au malade. On sait, par exemple, que bien des fois une injection ne suffit pas à donner de réaction, et qu'il faut en faire deux, trois et même davantage. La réaction, pouvant s'accompagner de malaise général, de haute ascension thermique, de maux de tête, etc., n'est rien moins qu'agréable au malade et de nature à la faire repousser par les plus timorés. Et malheureusement, quoi que l'on dise, ce ne sont pas les moindres reproches que l'on puisse faire à la méthode ; elle a donné, en effet, malgré toutes les précautions prises, naissance à des accidents mortels. En outre, elle ne peut être employée qu'alors que le malade

est apyrétique, tout mouvement fébrile dépendant de la maladie pouvant fausser complètement les résultats.

On a alors, tout naturellement, dirigé le regard d'un autre côté, et l'on s'est demandé, à bon droit, si l'on ne pouvait obtenir dans la tuberculose les mêmes résultats qu'a donnés une autre méthode dans la fièvre typhoïde. Cette méthode est celle de la séro-réaction, et elle semblait d'autant plus devoir s'appliquer à la tuberculose que le principe sur lequel elle est fondée a une portée générale, en médecine expérimentale et en pathologie générale.

Une difficulté paraissait, au commencement du moins, insurmontable, la difficulté pour ne pas dire l'impossibilité où l'on se trouvait d'obtenir des cultures homogènes de bacilles de Koch. C'est alors qu'Arloing et Courmont, les premiers en 1898, indiquaient la manière dont ils s'y étaient pris pour obtenir des cultures homogènes, dans du bouillon peptonisé à 1 p. 100 et glycériné à 6 p. 100. Les bacilles ainsi cultivés étaient doués d'une certaine mobilité, et les expériences entreprises par ces auteurs aboutissaient aux conclusions que le sérum des tuberculeux, ou bien celui de sujets rendus expérimentalement tuberculeux, jouissait du pouvoir d'agglutiner les bacilles des cultures homogènes, sur une échelle variable selon les espèces animales, échelle qui, pour l'homme notamment, était très réduite, 1/5 à 1/20, bien loin, par conséquent, des limites où s'effectue l'agglutination dans la fièvre typhoïde.

En même temps, ils montraient que moins la maladie était avancée et plus la réaction était forte et inversement, de sorte que, dans les états très avancés et voisins de la cachexie, la réaction était négative, tout comme il arrive pour la réaction à la tuberculine.

Ces auteurs expliquaient la réaction positive, chez les sujets sains en apparence, par l'existence des tuberculoses latentes, assez fréquentes, d'après les recherches anatomo-pathologiques de Nægeli. Ces auteurs s'attachèrent ensuite à mettre les expérimentateurs à l'abri de fausses interprétations, en montrant que les cultures homogènes obtenues à l'aide de différents échantillons de bacilles tuberculeux, quoique homogènes et agglutinogènes, n'étaient pas toutes agglutinables, et que, par contre, celles qui étaient agglutinables étaient agglutinées aussi bien par le sérum humain tuberculeux que par le sérum des animaux spontanément tuberculeux ou rendus

expérimentalement tuberculeux, quelle que fût l'origine du bacille employé à cet effet, qu'il fût d'origine humaine, bovine ou même aviaire. Une conséquence de ce fait serait que l'agglutination ne peut servir en pratique à faire reconnaître l'origine d'un bacille tuberculeux.

Ces mêmes auteurs, expérimentant sur le pouvoir agglutinant du sérum normal et du sérum des animaux tuberculeux, firent connaître en 1900 que la variabilité de ce pouvoir, rencontrée déjà par d'autres auteurs et interprétée par eux d'une manière défavorable à la méthode, tenait à l'état normal, plus ou moins réfractaire vis-à-vis de la tuberculose, de l'animal en expérience, à telle enseigne que l'animal le plus réfractaire agglutinait le mieux. Toutes choses égales d'ailleurs, les mêmes recherches montrèrent que plus les cultures inoculées étaient virulentes, moins la réaction était forte. En somme, les mêmes facteurs, — terrain et virulence, — qui président à la tuberculisation président aussi à la production de l'agglutination, quoique d'une manière renversée. Une chose mise en évidence par ces auteurs et que nous pensons avoir une portée pratique est le fait qu'ils ont trouvé le pouvoir agglutinant du sérum de chiens dont les lésions étaient en voie de cicatrisation, ou même cicatrisées.

Le pouvoir agglutinant du sérum serait en outre d'autant plus fort que les animaux sont plus âgés, ce qui expliquerait pour certains auteurs (Descos) le fait que les enfants jouissent d'un pouvoir agglutinant bien moindre que les adultes. Ainsi selon ce dernier auteur : à l'état normal, l'homme adulte pourrait agglutiner à 1/5, alors que les enfants ne pourraient agglutiner qu'à 1/2 à 1/3 et même que le sérum des nourrissons sains serait complètement dépourvu de pouvoir agglutinant. Ces faits, en effet, seraient de nature à expliquer bien des choses, et c'est pour les avoir méconnus que certains auteurs ont abouti à des résultats défavorables à la méthode.

F. Arloing démontre, en 1899, qu'il n'y a pas de rapport entre le pouvoir agglutinant d'un sérum et son pouvoir microbicide, et que, tout au contraire, un pareil sérum paraît exalter la végétation du bacille de Koch. Semblable chose a été mise en évidence par Bail, dans ses recherches sur les agressines, en montrant que les sérums anti-agressifs, doués d'un pouvoir agglutinant énorme, sont un bon milieu de culture pour des bacilles agglutinés.

Courmont montra que les exsudats des tuberculeux jouissaient aussi du pouvoir d'agglutiner les bacilles de Koch, d'une manière égale ou bien inférieure à celle du sérum, parfois, en revanche, plus fortement. L'agglutination lui a semblé d'autant plus forte que la virulence du bacille en cause était plus atténuée. Il essaie même d'établir un séro-pronostic des exsudats.

Widal et Ravaut aboutissent aux mêmes résultats, quant à la propriété agglutinante des exsudats.

La publication de ces résultats amena naturellement de tous côtés des recherches de contrôle, tant au point de vue de l'obtention des cultures homogènes et de l'authenticité du bacille ainsi cultivé qu'à celui des résultats obtenus avec la séro-réaction.

Ainsi Mongour et Buard furent des premiers à confirmer les résultats d'Arloing et Courmont et font ressortir surtout la valeur de la méthode pour diagnostiquer les processus à leur début, alors qu'il est impossible de le faire à l'aide des autres moyens qui sont à notre disposition.

Bendix, également en 1900, se montre favorable à la méthode; il doute cependant que les mouvements dont sont animés les bacilles des cultures homogènes soient des mouvements actifs.

Carrière, la même année, conclut à la réelle valeur de la séro-réaction.

Clément, en 1900, trouve, à la suite de ses recherches sur les tuberculoses chirurgicales, que dans les tuberculoses bénignes la réaction est positive dans tous les cas et que, par contre, dans 6 cas avancés, elle a été négative. En échange, les critiques défavorables à la méthode ne manquèrent pas dès la première heure.

Rabinovitch et Beck, dans plusieurs travaux faits en 1900 et 1901, se montrent défavorables à la méthode, vu qu'ils ont obtenu la réaction positive, tant chez l'homme et les animaux sains que chez l'homme et les animaux tuberculeux.

Ficker en 1901 est d'avis que la méthode, pour être introduite dans la pratique médicale, a besoin de grands perfectionnements.

Koch, en 1904, préfère aux cultures d'Arloing une émulsion qu'il propose, mais dont la préparation est bien compliquée. Néanmoins il donne le pas à la tuberculine.

Romberg recommande, comme donnant de bien meilleurs résultats que les cultures d'Arloing, l'émulsion faite en eau alcaline de bacilles morts. Avec cette émulsion, il est arrivé à affirmer qu'une réaction positive traduit l'existence d'une tuberculose, fût-elle manifeste ou latente. L'absence de réaction n'implique par contre pas l'absence de la tuberculose. Il attribue les résultats défavorables de Beck et Rabinovitch à des défauts de technique dans la préparation des cultures. Le procédé que préconise Romberg est aussi compliqué.

Ivanow (1901) ne pense pas que les cultures d'Arloing puissent servir au séro-diagnostic ; il préfère l'émulsion de Behring et dans tous les cas, d'après cet auteur, la méthode aurait besoin de grands perfectionnements avant d'entrer dans la pratique. Notamment, il reproche à la méthode de ne pouvoir séparer les foyers inactifs de Nægeli des tuberculoses actives.

Fritz Thellung (1902), en faisant des recherches comparatives avec les cultures d'Arloing et celles préconisées par Koch, n'est pas arrivé à des résultats concordants.

Eisenberg et Keller, faisant ressortir ce fait que, dans 53 cas non tuberculeux contrôlés par la nécropsie, la séro-réaction a été positive 37 fois, refusent toute valeur à la méthode.

Ruitinge (1901) a entrepris des recherches sur les animaux à l'aide de trois échantillons de bacilles provenant : les uns du laboratoire d'Arloing, d'autres de celui d'Amsterdam, et les derniers enfin de celui d'Utrecht. Il se montre mécontent de la méthode.

Frenkel (1900) aurait trouvé la réaction positive dans les cas de fièvre typhoïde et négative dans ceux de tuberculose.

Horcike (1900), F. de Grazia (1901) se rangent aussi contre la séro-réaction. Les faits de Grazia pourtant sont dépourvus du contrôle clinique et anatomique.

Malgré ces notes discordantes, assez nombreuses, d'autres chercheurs ultérieurement se sont montrés favorables à la méthode.

Tels Rumpf et Guinard (1902), Schreipt (1902), qui ont trouvé la réaction positive dans les cas peu avancés, réaction qui peut manquer dans les cas graves.

De même Marchetti et Stefanolli trouvent la réaction positive dans 88 p. 100 des cas légers et 43 p. 100 seulement dans les cas avancés et graves. Dans les cas de lupus (3) la

réaction a toujours manqué (à rapprocher de notre cas).

Ascoli et de Gregoris (1902) ont obtenu la réaction 88 fois sur 100 chez les tuberculeux, et cette réaction est très rare en dehors de la tuberculose.

Cazarinow a trouvé la réaction en rapport avec le degré de résistance de l'organisme, le degré des lésions et l'évolution de la maladie. Elle a été positive dans 3 des 4 cas de granulie qu'il a observés. Toutefois, la réaction a été faible (1/5).

Hawthorn a entrepris (1903-1904) des recherches sur la réaction, et les résultats ont été comparés avec ceux obtenus par la tuberculine. Les résultats ont été de tous points pareils ; cet auteur a proposé, en outre, des cultures dans l'eau peptonée. La culture se développe très vite, et les bacilles sont doués d'une grande mobilité.

Vincent a essayé la réaction avec les cultures d'Hawthorn et l'a trouvée positive même chez les non-tuberculeux.

Froment (1903), dans ses recherches sur le vieillard, a trouvé la réaction positive 77 fois sur 100, chez les tuberculeux.

Sur 30 observations, dont pendant la vie 26 ont donné la réaction négative, à l'autopsie on a trouvé 25 fois des lésions cicatrisées et une fois des lésions dont la virulence était très atténuée.

Descos (1902), dans ses recherches sur la tuberculose infantile, conclut que chez les enfants la réaction a lieu sur une échelle moindre que chez les adultes, que dans les tuberculoses débutantes la réaction est forte, que dans les cas avancés, dans ceux à évolution rapide, que dans la granulie la réaction peut manquer tout à fait, ou bien être incomplète ; de même, dans les méningites, que l'auteur considère comme une granulie des séreuses cérébrales. Malgré des exceptions nombreuses à ces données, il pense que l'agglutination pourrait être considérée comme un témoignage de l'état de défense de l'organisme ; toutefois, il l'avoue, il est bien difficile de formuler un avis bien net sur la possibilité d'établir un séro-pronostic, et la question aurait encore besoin de nombreuses études, qui envisageraient toutes les formes de la tuberculose.

Humbert (1904) aurait, par contre, trouvé une réaction nette dans 3 ou 4 cas de granulie qu'il a examinés et recommande le procédé toutes les fois que l'on envisage la possibilité d'un cas de granulie.

Nous pourrions allonger encore la liste des auteurs qui ont écrit sur la question. Nous croyons pourtant que les documents sont assez nombreux pour que l'on puisse se former une idée assez nette et tirer des conclusions assez fermes.

Du bref exposé que nous venons de faire des résultats acquis par différents auteurs, nous voyons, en effet, que les uns repoussent tout à fait la méthode comme inapplicable, sans aucune portée pratique; que d'autres lui reconnaissent un certain bien fondé, mais réclament des perfectionnements à la technique de la préparation et de la manipulation des cultures, et enfin que le plus grand nombre apprécient toute la valeur et tout l'avenir de la méthode, tout en reconnaissant que bien des points restent à élucider qui permettront d'en tirer tout le parti possible.

Il ne faut, tout d'abord, pas perdre de vue que cette méthode de séro-diagnostic est infiniment plus délicate que celle de la fièvre typhoïde; que l'obtention des cultures homogènes demande beaucoup de soins, une certaine habitude et qu'elle exige que l'on s'entoure de précautions que ne réclame pas la méthode de Widal; que l'échelle de réaction est beaucoup plus petite (quoique cela varie d'après le milieu de culture employé); que l'agglutination varie selon les espèces animales en expérience, selon leur âge, selon la virulence du microbe, peut-être selon sa porte d'entrée, selon le degré plus ou moins avancé des lésions, leur évolution rapide ou chronique, tous facteurs dont l'importance a été mise en évidence, et cela sans préjudice d'autres facteurs, dont le rôle reste à déterminer. Eh bien, tous ces facteurs, dont il faut tenir le plus grand compte, manquent pour la plupart dans le séro-diagnostic typhique, et c'est pour les avoir méconnus que les auteurs qui n'ont pas eu à se louer de la méthode d'Arloing et Courmont ont eu des résultats en opposition avec ceux de ses promoteurs.

C'est à cet effet, et aussi pour fixer notre opinion là-dessus, que nous avons entrepris des recherches sur un assez grand nombre de sujets concernant la séro-réaction d'Arloing et Courmont.

C'est en milieu hospitalier que nous avons poursuivi nos recherches, et notamment à l'hôpital des enfants de Bucarest. Parmi les observations recueillies, il s'en trouve quelques-unes qui ont trait à des personnes adultes. Nous avons tâché,

autant que faire se pouvait, de contrôler les résultats obtenus par les injections de tuberculine et par la nécropsie. En outre, nous avons examiné le sang de sujets presque à coup sûr indemnes de tuberculose, à savoir des nouveau-nés issus de mères non entachées de tuberculose (en apparence du moins), ainsi que le sang d'un prématuré de sept mois, ayant vécu quelques semaines et dont nous avons eu l'occasion de pratiquer la nécropsie.

Comme milieu de culture, nous nous sommes servis d'un milieu proposé par les Drs Proca et Vasilescu de Bucarest, qui consiste à prendre du sérum de veau et à le mélanger avec 75 p. 100 d'eau, mélange qui fait perdre au sérum de veau la propriété de coaguler par la chaleur.

C'est de ce milieu que s'est servi le Dr Vasilescu dans la préparation des cultures homogènes employées pour les expériences qui ont fait le sujet de sa thèse inaugurale (*Sérodiagnosticul in Tuberculose*, à Bucarest, 1904).

Nous croyons utile de donner les explications suivantes sur la préparation de ce milieu de culture et l'obtention des cultures homogènes, exposées d'ailleurs dans le travail ci-dessus mentionné.

Prise aseptique de 2 litres de sang de veau. Après formation du caillot, on détache à l'aide d'une baguette en verre les adhérences qui l'unissent aux parois du récipient. Le vase, soigneusement recouvert, est gardé quarante-huit heures au frais et à l'ombre. Après ce délai, formation à la surface du caillot d'une quantité assez grande de sérum; récolte à l'aide d'une pipette de la partie la plus claire du sérum (on peut prélever environ 200 centimètres cubes). A 26 centimètres cubes de sérum on ajoute 75 centimètres cubes d'eau distillée et 3 centimètres cubes de glycérine pure.

Le mélange bien agité, contenu dans un ballon, est mis dans un bain-marie frais, dont on élève la température jusqu'à l'ébullition. Le mélange, sans se troubler, devient légèrement opalescent. Le liquide est versé dans des éprouvettes ayant 2 centimètres de diamètre; la colonne de liquide ne dépassera pas une hauteur de 3 centimètres. Stérilisation à l'autoclave à 120° pendant un quart d'heure.

Sur ce milieu, ensemencement abondant de culture de bacille de Koch, obtenue sur pomme de terre. Culture gardée au thermostat à 37°. Agitation pendant quelques minutes.

Au bout de trois ou quatre jours, parfois plus tôt, formation d'un dépôt occupant le fond du tube, dépôt qui se dissocie par agitation dans le milieu liquide. Ce dépôt, formé par des bacilles, après huit jours, est devenu assez abondant pour que par agitation le liquide se trouble et prenne l'aspect d'une culture de bacille typhique âgée de vingt-quatre heures. Les préparations colorées au Ziehl montrent des bacilles isolés, rarement réunis par deux éléments et qui ont les propriétés tinctoriales des bacilles de Koch ; ils semblent plus fins que ceux obtenus sur les milieux ordinaires. Sur préparations humides, absence de toute mobilité. Le milieu de culture peut être privé de glycérine; la pousse est alors plus lente et demande quinze à vingt jours, au lieu de huit pour que la culture soit mûre pour la séro-réaction.

La première culture n'est pas parfaitement homogène; elle contient de minuscules grumeaux provenant des parties sus-énoncées; par contre, une deuxième et surtout une troisième culture obtenues par ensemencement de 1 demi-centimètre cube de la culture précédente seront parfaitement homogènes. L'âge le meilleur pour obtenir de nouvelles cultures par ensemencements successifs est celui de huit à dix jours. Passé ce temps, les cultures contiennent des grumeaux spontanés et ne sont pas tout à fait bonnes pour les ensemencements ultérieurs.

Ce même milieu est favorable à la culture de bon nombre d'autres espèces microbiennes, en particulier le bacille d'Éberth, le coli, etc.

Dans l'emploi des cultures obtenues à l'aide de ce milieu, on doit rejeter le procédé du tube à essai (procédé d'Arloing).

En effet, le dépôt qui se forme au fond du tube à essai et qui se dissocie par agitation nous empêcherait d'apprécier ce qui reviendrait à l'agglutination.

Le procédé de la chambre humide n'est pas non plus utilisable. Les bacilles ne jouissant pas de mobilité tombent au fond de la goutte, et il serait bien difficile d'apprécier l'agglutination. Aussi doit-on s'arrêter au procédé de la lamelle plate, et l'on suit au microscope le processus de l'agglutination.

On fait à cet effet des mélanges de sérum et de cultures aux proportions de 1/5, 1/10, 1/20, 1/30, etc. Une quantité suffisante des différents mélanges est mise sur des lames, et l'on recouvre à l'aide de lamelles, sans exercer de pression. On aura soin que la quantité du mélange recouverte par la

lamelle soit toujours assez abondante pour que la préparation ne se dessèche pas trop vite; dans ce but, pendant le temps nécessaire à l'observation (une heure environ), il sera bon de recouvrir les lames à l'aide de verres de montre et de les préserver de la lumière solaire directe.

On examinera, pendant la même durée de temps, quelques gouttes de culture pure, sans mélange, comme contrôle.

Au bout de 20 à 30 minutes, rarement plus tôt, ou bien plus tard selon le titre du mélange, on observe au microscope la formation de petits amas, qui grossissent plus ou moins vite, selon l'intensité de la réaction et peuvent atteindre la grosseur des amas qui se forment dans la séro-réaction de Widal. Pendant tout ce temps, dans la préparation de contrôle, il ne doit pas se produire d'amas. On doit se tenir en garde contre un phénomène qui peut induire en erreur. Dans la préparation de contrôle, ainsi que dans les mélanges, on peut voir se produire des amas de bacilles, dus simplement à l'évaporation; la caractéristique de ces amas, c'est que leur production commence par la périphérie, là où l'évaporation est plus forte pour avancer vers le centre de la préparation. Quand le phénomène est dû à l'agglutination, il se produit de l'uniformité : centre et périphérie. C'est justement pour prévenir cette trop vive évaporation que la couche du mélange doit avoir une certaine épaisseur, dont on acquerra la notion par l'habitude.

On peut, d'ailleurs, observer l'agglutination spontanée avec les cultures vieilles de vingt jours, par exemple; une certaine quantité du liquide s'étant évaporée pendant le séjour dans l'étuve et le milieu devenant plus dense, il s'y forme des amas de bacilles. Aussi faut-il employer des cultures de huit à dix jours. On pourrait toutefois employer des cultures plus vieilles (quinze à vingt jours), en y ajoutant quantité égale d'eau distillée et en agitant très fort. Les bacilles seront, à la suite de la dilution, moins nombreux, en quantité suffisante pourtant, pour pouvoir effectuer la séro-réaction et complètement isolés les uns des autres.

Avec le milieu de Proca et Vasilescu, nous avons obtenu des cultures parfaitement homogènes, bien plus homogènes qu'avec le milieu d'Arloing, que nous avons employé quelquefois.

Les cultures sur le milieu de Proca nous ont semblé présenter de grands avantages, parmi lesquels celui de permettre

d'avoir le résultat au bout d'une heure déjà n'est pas le moindre. Toute agglutination obtenue au delà d'une heure n'est pas considérée comme valable, pouvant se produire d'après les recherches de M. Vasilescu spontanément, du fait de l'évaporation même, sans le concours du sérum tuberculeux. Peut-être y aurait-il lieu d'être moins strict et de considérer comme bonne une agglutination qui s'est produite un certain temps encore après l'heure écoulée, si, au bout de ce temps-là, on ne remarque aucune agglutination dans la préparation de contrôle.

Quoique avec le sérum des nouveau-nés et celui d'une prématurée nous n'ayons pas obtenu d'agglutination même au taux de 1/2, quoique dans l'immense majorité des cas nous n'ayons pas obtenu d'agglutination à 1/5 avec le sérum de sujets très probablement indemnes de tuberculose, nous ne considérons pourtant comme positive (selon la manière de voir de MM. Proca et Vasilescu) que la réaction qui se produit à partir de 1/10. L'échelle de l'agglutination avec le milieu de Proca est bien plus grande, puisque couramment nous obtenions de fortes agglutinations aux taux de 1/30, 1/40, voir 1/50. Ceci, contrairement aux résultats d'Arloing, dans ses recherches sur la variabilité de l'agglutination selon l'âge, et à ceux de Descos, qui, opérant en milieu hospitalier infantile, ne l'obtenait qu'en des proportions bien plus petites. Avec le milieu de Proca et Vasilescu, on peut obtenir, par conséquent, l'agglutination en de fortes proportions de mélange, même chez les jeunes sujets, ce qui n'a pas lieu avec les cultures sur milieu d'Arloing.

Nos recherches ont, presque en totalité, été poursuivies sur de jeunes sujets hospitalisés, dont l'âge variait entre quelques mois et quinze ans.

Sur 5 cas, les recherches ont porté sur des enfants au-dessous d'un mois (1 prématuré et 4 nouveau-nés). Dans 8 cas, elles ont trait à des adultes.

Nos observations s'élèvent au nombre de 136.

Nous nous sommes servis, pour nos cultures, de deux échantillons de bacilles de Koch : l'un provenait du laboratoire municipal, alors sous la direction du professeur agrégé Proca, l'autre du laboratoire du professeur Cantacuzino.

Sauf de légères et négligeables différences, les résultats obtenus avec ces deux échantillons de bacilles ont été sem-

blables. Les cultures étaient parfaitement homogènes et semblablement agglutinables.

Parmi les sujets en expérience, les uns étaient manifestement tuberculeux, d'autres avaient des lésions douteuses, d'autres enfin étaient porteurs de différentes autres maladies.

Analysons ces observations, au point de vue de la réaction obtenue en regard de la nature de la maladie, en regard de la période d'évolution où était parvenue la maladie, des complications qui s'y étaient ajoutées, de l'état général, ainsi que de l'influence que peut avoir l'âge des sujets sur la réaction.

Dans 21 tuberculoses pulmonaires, cliniquement diagnostiquées :

15 ont réactionné au delà de 1/35;
2 — à 1/20;
1 a réactionné d'une manière douteuse de 1/10 à 1/20;
2 ont donné un résultat *négatif.*

Sur quatre de ceux ayant réactionné à 1/35, on a pratiqué des injections de tuberculine : trois ont réactionné.

La fillette à réaction douteuse avait des lésions aux sommets assez prononcées ; l'état général était assez bon.

Les fillettes à réaction négative, respectivement âgées de douze et quinze ans, portaient des lésions commençantes aux sommets avec état général bon. Ces deux dernières ont réactionné à la tuberculine. La séro-réaction, faite une seconde fois sept jours après l'injection de tuberculine, a été à nouveau négative, en opposition, par conséquent, à ce qu'a remarqué Koch relativement à la séro-réaction consécutive aux injections de tuberculine.

Si, d'une manière générale, les lésions n'étaient pas bien avancées, si les malades n'étaient pas cachectiques dans les cas à séro-réaction positive, par contre, dans le cas douteux et dans les 2 cas négatifs, les lésions étaient plutôt peu avancées et l'état général n'était rien moins que précaire.
Dans 2 cas de pneumonie caséeuse :

1 fois la réaction + au delà de 1/30 (perdu de vue);
1 — — 1/5 et 1/20, mort (nécropsie confirmative).

Dans 5 cas de bronchopneumonie :

2 cas réaction négative, guérison ;
1 — — Koch, dans crachats, mort;
1 — positive + 1/30, mort (nécropsie : lésions tuberc.);
1 — douteuse ± 1/20.

Dans 5 cas de bronchites suspectes :

1 cas réaction + à 1/30 et 1/35, garçon de 15 ans (sort dans le même état);
2 — + à 1/30 et 1/35, enfants de 12 et 14 mois (sortis non guéris);
1 — — bronchite prolongée, enfant de 9 ans, sous-fébricitant;
1 — — guérison.

Dans 5 cas de tuberculose généralisée :

1 cas réaction + jusqu'à 1/30, état général mauvais, 9 ans;
1 — très faible + à 1/20, mort, 10 mois;
2 — — l'un est mort à l'hôpital (cavernes pulmon., 10 mois; l'autre a quitté l'hôpital, 9 ans;
1 { — — 1re fois;
— — à 1/20 une 2e fois; est mort par méningite, 4 ans.

Dans 3 cas de granulie :

1 cas réaction très faible + de 1/10 à 1/20, mort, 5 ans (contrôle par nécropsie);
1 — + à 1/10; — à 1/20, mort, 5 ans (contrôle par nécropsie);
1 — — enfants de 9 ans (contrôle par nécropsie).

On voit, dans la tuberculose généralisée et la granulie, que la réaction, si elle n'est pas négative, est très faiblement positive et à faible taux, sauf un seul cas de tuberculose généralisée, où la réaction est positive à 1/30 malgré un état général précaire.

Dans 10 cas de méningites tuberculeuses :

3 cas réaction fortement + de 1/10 à 1/20, 3 ans;
4 — très faible + de 1/10 à 1/20, 9 ans, 3 ans, 2 ans 1/2;
2 — ± nécropsie : tuberculose généralisée, 4 mois et 3 ans 1/2;
1 — — nécropsie : granulie, 3 ans,

Dans 2 cas, la réaction faite avec le liquide céphalo-rachidien a été négative, alors qu'avec le sérum on a obtenu une très faible réaction dans un cas et une forte réaction dans l'autre cas.

A part les 3 cas où la réaction a été intense, dans les autres elle a été ou bien très faible, ou bien douteuse et négative, surtout lorsqu'il s'agissait, en même temps, de tuberculose généralisée ou de granulie.

Dans 11 cas de péritonite tuberculose :

8 cas : séro-réaction plus ou moins intense + de 1/10 à 1/40, état général assez bon, âge variant entre 5 ans et 11 ans;
1 cas très faible + 1/10 à 1/15, en même temps pelagre et ancien paludique;
2 cas réaction —, localisations multiples, mauvais état général, 5 ans et 8 ans.

A l'un de ceux ayant bien réactionné, l'injection de tuberculine à 1/20 millimètre cube a donné 38°4. On n'a pas pu faire d'injection de tuberculine au pellagreux et ancien palu-

déen, vu qu'il fébricitait (fièvre qui n'avait rien du caractère malarien).

Dans 3 cas d'entérites tuberculeuses :

1 cas réaction —, amenée moribonde; nécrop. tuberc. génér., 10 ans;
1 — + 1/40, 9 ans;
1 — + 1/29; — 1/30, très amaigrie, 4 ans.

Dans 6 cas de cirrhose cardio-tuberculeuse :

Symphyse tuberculeuse du péricarde :

4 cas, la S. R. plus ou moins intense, positive de 1/10 à 1/25 (l'un est mort à 1 an, nécropsie, tuberculose généralisée et symphyse péricardique, 10 ans, 12 ans, 12 ans 1/2 et 15 ans);
1 cas, la S. R. ± douteuse, 10 ans;
1 cas, la S. R. — négative, asystolie, 3 ans.

Avec le liquide ascitique de ce dernier, la réaction a été également négative.

Aux quatre premiers à réaction positive, on a injecté de la tuberculine. On a employé trois échantillons. A un premier, 3 malades n'ont pas réactionné ; à un autre, *marque Höchst*, un de ces 3 malades a réactionné (40°) à 1/4 millimètre cube, alors qu'il n'avait pas réactionné à un millimètre cube du premier échantillon. Sur les 2 autres, on n'a pas pu essayer ce second échantillon, vu qu'ils avaient quitté l'hôpital. Enfin un quatrième malade a réactionné à 1/20 mililmètre cube tuberculine Riegler (38°).

Chez deux malades de cette catégorie, la séro-réaction nous a été d'un grand secours pour poser le diagnostic, la maladie étant à son début et avec grande pénurie de symptômes (chez l'un deux, la nécropsie a été confirmative).

Dans 6 cas de pleurésies :

Dans 4 cas à liquide pleural contenant exclusivement des lymphocytes :
3 fois réaction intense jusqu'à 1/45, 14 ans et 13 ans;
1 — faible même à 1/10, 12 ans; ascite;
Dans 3 cas, nous avons fait la séro-réaction du liquide pleural :
1 fois la réaction a été + à 1/40;
1 fois faible à 1/10;
1 fois douteuse.
Dans les 2 *autres cas*, la S. R. a été *négative* :
1 fois le liquide contenait du pneumocoque;
1 — — des placards endothéliaux, des polynucléaires.
Chez ce dernier, une injection de tuberculine Riegler à 3 millimètres cubes n'a pas donné de réaction.

Dans 3 cas de tuberculose osseuse :

1 coxalgie, S. R. intense de 1/10 à 1/30, 5 ans;
1 mal de Pott, S. R. intense de 1/10 à 1/35, 1 an 1/2;
1 ankylose du genou, S. R. intense de 1/10 à 1/50, 27 ans.

La réaction avec le sérum de l'enfant de cette femme atteint de dyspepsie a été négative. L'enfant est sorti guéri.

En outre, cette femme a réactionné à une injection de tuberculine Höchst en donnant 40° de fièvre.

Dans 1 cas d'adénopathie trachéo-bronchique :

1 S. R. intense à 1/25, réaction à la tuberculine Pasteur, 38° de fièvre, 8 ans.

Dans 4 cas d'adénites cervicales :

1 cas S. R. + à 1/25, réaction au premier échantill. tuber.;
1 — + à 1/30;
1 — + à 1/40;
1 — — à 1/10 avec les deux cultures de Proca et Cantacuzino, 16 ans.

Dans 1 cas d'adénite inguinale :

S. R. négative 1/5 à 1/10, guérison, 22 ans.

Dans 3 cas de rhumatisme :

1 cas S. R. intense a 1/35, inj. tuberc. Riegler, 38 à 1/4 millim. cube; rien aux autres organes, 8 ans;
1 — très faible à 1/10 et 1/20, arthropathies multiples, trajets fistuleux aux articulations tarso-métatarsiennes;
1 — + à 1/25, sténose mitrale, arthropathies des petites jointures des mains. Réaction négative à la tuberculine à 1/10 de millim. cube, 10 ans.

La réaction a été très faible dans le cas aux lésions graves à trajets fistuleux. Dans le cas à sténose mitrale où la tuberculine n'a pas donné de réaction, on n'a pu renouveler les injections à dose plus forte, vu que l'enfant s'est mise à fébriciter.

Dans 9 cas de pneumonie :

5 fois la S. R., 4 ont guéri, 1 est mort, à l'autopsie duquel aucune lésion tuberculeuse;
2 — ± 1/10 à 1/20;
1 — + 1/10, revu après quelques jours, les signes locaux persistent;
1 — intense + à 1/50. L'injection à 1/8 de millim. cube de tuberculine donne 38°; l'injection a été faite trois jours après la chute de la température.

Dans 1 cas de fièvre prétuberculeuse :

S. R. intense jusqu'à 1/45. S. R. Widal négative, 12 ans.

Dans 2 cas portant diagnostic : fièvre continue :

1 fois S. R. intense à 1/30, inj. tuberculine Riegler 1/3 de millim. cube, 38°, S. R. Widal;
1 — Widal; guérison.

Dans 1 cas portant diagnostic : lupus exanthématique du dos de la main :

S. R., à rapprocher des résultats identiques de Marchetti et Stefanolli dans le cas de lupus.

Dans 1 cas de pellagre :

S. R. + à 1/50. Injection tubercul. 1 millim. cube, 1/2 Riegler donne 379; le lendemain on perçoit des râles dans le dos du côté gauche, enfant de 9 ans.

Dans 1 cas paraissant bien portant :

S. R. + très intense à 1/35. Inject. de 1/10 de millim. cube, tuberc. Höchst donne 40°. A l'aspect d'un hérédo-syphilitique avec S. R. +, et à la nécropsie duquel on a trouvé des lésions tuberculeuses très discrètes vérifiées au microscope.

Dans 1 cas de spléno-pneumonie :

S. R. + à 1/20, la même réaction quoique plus faible avec le sang retiré par ponction du foyer pneumonique.

Dans 4 cas de toux convulsive :

4 fois la S. R., tous 4 guéris.

Dans 1 cas de symphyse pleurale :

S. R. On n'a pas injecté de tuberculine, vu que l'enfant a quitté le service avant que l'on ait eu le temps de le faire.

Dans 7 cas de gastro-entérites :

S. R., tous les 7 enfants ont guéri.

Dans 3 cas de méningites cérébro-spinales :

1 cas S. R., méningite à pneumocoque et méningocoque;
1 cas S. R., méningite à Pfeiffer associé à pneumocoque.

Dans 2 cas d'amygdalites banales :

2 fois la S. R., guéris.

Dans 2 cas d'ostéomyélite :

Dans les 2 cas la S. R., les deux guéris.

Dans 1 cas de rachitisme et cyphose dorso-lombaire :

S. R. Injection tuberculine sans réaction, 1 an.

Dans 1 cas de maladie de Werlhof :

S. R., guérison.

Dans 1 cas diagnostiqué typhoïde (en ville) :

S. R. ± 1/10 et 1/20. S. R. Widal également négatif; guérison.

Dans 1 cas de chorée de Sydenham :

S. R. intense à 1/30. La réaction faite à trois reprises différentes a été également intense. Injection de 2 millim. cubes 1/2 tuberculine suivie d'aucune réaction.

Dans 1 cas de fièvre typhoïde :

S. R. + à 1/35. R. Widal +; après guérison de la fièvre typhoïde, le foyer pulmonaire persiste; on n'a pas essayé la tuberculine, à cause du cœur, qui avait été touché par la maladie.

Dans 1 cas de tumeur du rein et du foie :

S. R., excellent état général, 5 ans.

Dans 1 cas diagnostiqué pérityphlite :

S. R.

Dans 1 cas de syphilis héréditaire (Voir ci-dessus) :

S. R. — 1/10; faible 1/20, à la nécropsie, les lésions discrètes tuberculeuses, enfant de 6 mois; la mère a donné réaction d'Arloing et à la tuberculine positive.

Avec le sérum d'un prématuré et celui de 4 nouveau-nés :

S. R., à 1/2, 1/5, 1/10, à la nécropsie du prématuré, aucune lésion tuberculeuse.

Pour nous mettre à l'abri de toute faute de technique, surtout dans les cas à diagnostic difficile et douteux, nous avons fait bien souvent la séro-réaction à différentes reprises, chez le même individu, avec plusieurs cultures d'âge différent, provenant d'un même échantillon de bacilles, ou bien des deux échantillons que nous avons manipulés.

Résumant ces observations, nous constatons sur 77 cas diagnostiqués cliniquement comme étant de nature tuberculeuse :

59 ont réactionné d'une manière plus ou moins intense, ce qui a donné *76,62 p. 100.*
18 n'ont pas réactionné du tout, ou tout au moins d'une manière douteuse : la réaction douteuse doit être considérée comme négative, ce qui a donné *23,3 p. 100.*

De 18 qui n'ont pas réactionné, 14 ont trait à des malades à état général très chancelant, à tuberculose généralisée, granulie, certains amenés moribonds à l'hôpital, ou bien porteurs de lésions multiples et graves.

Par contre, des 4 restants, 3 étaient porteurs de lésions peu avancées, à état général bon ; le quatrième concerne un

malade à adénites cervicales qui pouvaient n'avoir pas été tuberculeuses.

En définitive, dans les 3 observations à réaction négative, le manque de réaction ne peut s'expliquer en invoquant le mauvais état général et le degré avancé des lésions, facteurs qui manquaient et dont l'importance a été signalée par tous les auteurs, et qui influent d'une manière également défavorable sur la réaction aux injections de tuberculine.

Aussi devra-t-on chercher d'un autre côté la cause du manque de réaction, dans les cas à lésions peu graves et à état général satisfaisant.

Analysons maintenant les réactions obtenues avec différents exsudats :

3 pleurésies............	1 S. R. + à 1/40; 1 S. R. ±; 1 S. R. — avec épanchement pleural ;
2 méningites...........	S. R. — avec liquide céphalo-rachidien ;
1 cirrhose cardio-tuberc.	S. R. — avec liquide ascitique.

Donc, des faits de séro-réaction à l'aide des exsudats des tuberculeux, très peu nombreux il est vrai, il ressortirait plutôt que leur pouvoir agglutinant serait la plupart du temps douteux ou négatif. Peut-être l'examen d'un plus grand nombre de faits nous amènerait-il à changer d'opinion là-dessus.

Des 59 cas diagnostiqués comme non tuberculeux, ou tout au plus dont le diagnostic était très incertain quant à la nature tuberculeuse, nous avons les résultats suivants :

44 cas ont réactionné d'une manière négative même au taux de 1/5 et dans 5 cas, où il s'agissait d'un prématuré et de quatre nouveau-nés, la réaction a manqué même au taux de 1/2.

Cela nous donne 74,6 p. 100.

Dans ce groupe à séro-réaction négative, on a pu faire le contrôle un grand nombre de fois (39 fois), soit par les injections de tuberculine ; le cyto-diagnostic et les cultures rachidienne et pleurale, soit par l'évolution ultérieure de la maladie, soit enfin par le contrôle, ont confirmé le bien fondé du manque de réaction.

Restent 5 cas, où le contrôle n'a pu être fait.

15 cas (25,4 p. 100) ont donné la réaction positive, à des taux plus ou moins forts, et nous ont permis de dépister des tuberculoses qui, sans cela, auraient passé inaperçues.

Dans ces 15 cas, les résultats ont été contrôlés 4 fois par les injections de tuberculine et 2 fois par la nécropsie, contrôle qui, dans les 6 cas, a confirmé les données de l'agglutination ; dans 2 autres cas, l'évolution de la maladie s'est chargée de confirmer la séro-réaction.

Des 7 cas restants, 5 n'ont pas eu de contrôle : 3 fois il s'agissait de bronchites suspectes prolongées, dans lesquelles la réaction s'est faite jusqu'à 1/40. Les malades sont sortis non guéris, et les injections de tuberculine n'ont pu être faites, vu qu'ils fébricitaient ; il y avait pourtant de très grandes chances que leur maladie fût de nature tuberculeuse, tout comme dans un autre cas de spléno-pneumonie où le contrôle n'a pu être fait.

Le contrôle a manqué également dans un dernier fait où la maladie, avec toutes les apparences d'une fièvre typhoïde, a donné à deux reprises la séro-réaction de Widal négative et la séro-réaction d'Arloing positive à 1/45.

Par contre, dans un cas de chorée et un autre de rhumatisme des petites jointures avec sténose mitrale, la réaction à la tuberculine a été négative, malgré une séro-réaction d Arloing forte.

Par conséquent, en dehors des 2 cas : chorée et sténose mitrale avec rhumatisme des petites jointures, où la réaction à la tuberculine a été nulle, mais où d'ailleurs des injections plus fortes auraient peut-être amené une réaction positive, il semble que nous nous soyons trouvés, même dans les 5 cas sans contrôle d'aucune sorte, en présence de tuberculoses réelles.

En résumé, sur nos 136 cas, nous avons eu 74 séro-réactions positives et 62 séro-réactions négatives.

Des 74 positives, 72 concernaient des tuberculoses dûment diagnostiquées, soit que les lésions fussent suffisamment nettes pour entraîner le diagnostic clinique de tuberculose, soit que les procédés biologiques, la nécropsie ou l'évolution ultérieure des processus puissent confirmer ce diagnostic.

Dans 2 cas seulement, la séro-réaction étant positive, on n'est pas parvenu à étayer le diagnostic qu'entraînait cette réaction par les autres moyens de contrôle. (On sait d'ailleurs les rapprochements que l'on a faits entre la tuberculose et la sténose mitrale.)

Des 62 cas, où la réaction était négative, 39 fois on a pu confirmer la non-existence de la tuberculose ; 5 fois on n'a pu faire de contrôle. Cliniquement, on n'avait pas affaire à la tuberculose dans ces 2 catégories, qui donnent un total de 44 cas.

Dans les 18 autres restants à réaction négative, on a eu

affaire à des tuberculoses, soit confirmées cliniquement, soit à l'aide des procédés de laboratoire ou de la nécropsie. Ces cas ont presque en totalité trait à des malades cachectisés, à lésions avancées ou bien généralisées.

Dans nos observations il ne nous a pas paru que l'âge des sujets ait une influence particulière sur l'agglutination, et, si certains auteurs ont trouvé chez les tout jeunes sujets une réaction moindre que chez les plus âgés, la chose me semble pouvoir peut-être s'expliquer par ce fait que, chez les enfants au-dessus de trois ans, la tuberculose a une tendance particulière à devenir envahissante, se généraliser, débilitant et privant, de la sorte, l'organisme de ses moyens de réaction défensive ou autre.

D'une manière générale, la réaction a été d'autant plus forte que les lésions étaient moins avancées, que les complications étaient moins nombreuses et que partant l'état général était meilleur. En cela, nous sommes d'accord avec la plupart des auteurs, mais on ne peut poser cela en règle générale, vu que nous avons des cas où les lésions étaient légères, discrètes même, l'état général bon, et pourtant la réaction était nulle.

Sans doute, à part les causes ci-dessus, que l'on s'accorde à admettre comme influant sur l'agglutination, d'autres facteurs, tels que la virulence du microbe, sa porte d'entrée peut-être, l'état actif ou latent du foyer, doivent influencer d'une manière toute particulière le pouvoir agglutinant. Autant d'hypothèses dont on doit s'appliquer à contrôler la réalité et dégager le rôle, sans quoi nombre de faits paraîtront inexplicables et en contradiction avec certaines données acquises.

Dans le cours de nos observations, nous n'avons pas pu nous former une idée sur la manière dont se comporteraient vis-à-vis de l'agglutination les lésions latentes ou en voie de cicatrisation. En tout état de cause, ces cas doivent se présenter bien plus rarement dans le milieu où nous avons observé que chez les adultes.

En ce qui concerne le rôle de défense que l'on veut attribuer à l'agglutination, il me semble prématuré de vouloir rien affirmer, d'autant plus que l'on ne connaît pas au juste le mécanisme de l'agglutination et les lois qui la régissent, et, d'autre part, les sérums agglutinants n'exercent aucune entrave sur le développement des microbes homologues.

Comme conclusions, nous formulerons ce qui suit :

1° Une réaction positive entraîne, presque à coup sûr, la notion de l'existence d'une lésion tuberculeuse quelconque ;

2° Une réaction négative ne nous autorise pas, par contre, à rejeter la possibilité d'une lésion tuberculeuse, et alors, si les signes cliniques témoignent de l'existence de lésion tuberculeuse, on doit plutôt, peut-être, chercher l'absence de réaction, soit dans le mauvais état général, soit dans le degré avancé des lésions ;

3° Le fait que la réaction a été positive dans des cas où les lésions étaient discrètes, tout à leur début, ou dans des cas à symptomatologie obscure, indécise, prêtant à la confusion (fièvre prétuberculeuse, lésion insoupçonnée des poumons, rhumatisme tuberculeux, symphyse péricardique tuberculeuse, etc.) révèle, la haute valeur du procédé, en ce qu'il permet de dépister les tuberculoses commençantes ou à symptomatologie peu claire, et cela sans faire courir au malade le moindre désagrément à l'encontre d'autres procédés, qui, pour être tout aussi sensibles, ne sont pas dépourvus, quoi que l'on dise, de ces désavantages ;

4° D'une manière générale, la réaction a été d'autant plus faible qu'il s'agissait de lésions avancées, de malades à état général mauvais, de tuberculoses généralisées, de granulie. Le plus souvent même, dans ce cas, la réaction faisait défaut ;

5° Quoique nous ayons opéré, dans la très grande majorité des cas, en milieu infantile concernant le plus souvent des enfants en bas âge, les proportions où s'est faite la séro-réaction ont été très fortes, dépassant même celles obtenues chez l'adulte par d'autres cultures, ce qui ne cadre pas avec l'opinion des auteurs, qui veulent que la séro-réaction se fasse sur une échelle moindre chez les enfants que chez les adultes. Peut-être le fait doit-il être rattaché au milieu de culture employé ;

6° A tous les autres points de vue, la réaction ne paraît pas revêtir d'autres particularités chez les enfants que chez les adultes ;

7° Peut-être quelques autres perfectionnements apportés à la technique, rendant les manipulations plus aisées, mettant par suite l'opérateur à l'abri de toute méprise, peut-être aussi la mise au clair de certains points d'interprétation malaisée, rendront plus de précision, encore, à la méthode et la feront

entrer couramment dans la pratique au grand profit des malades et des médecins.

Nota. — Nous avons été devancés dans ces recherches avec le milieu de culture de MM. Proca et Vasilescu, par ce dernier auteur, qui publie dans sa thèse le résultat de ses observations portant sur 47 individus, tuberculeux ou non, et sur 10 animaux sains ou rendus tuberculeux.

Voici ses conclusions :

1° La réaction n'a de valeur que lorsque l'agglutination se fait à la dilution de 1/20, après un temps d'une pause maximum et après vérification que la culture n'agglutine pas spontanément ;

2° La réaction a été positive :

a. Dans tous les cas où le diagnostic de tuberculose a été vérifié soit par la bactériologie, soit par la tuberculine (chez les animaux), soitpar la nécropsie ;

b. Dans presque la totalité des cas où le diagnostic a été fait à l'aide de la clinique seule ;

3° La réaction a été négative :

a. Chez les individus non tuberculeux de par la clinique (un certain nombre contrôlés par la nécropsie) ;

b. Chez les animaux non tuberculeux, vérifiés par l'injection de tuberculine et l'autopsie ;

c. Chez les malades à lésions avancées ;

4° Un séro-diagnostic négatif n'a pas de valeur, ou le manque de réaction peut aussi bien s'observer chez des malades à lésions avancées que chez ceux à tuberculose à marche aiguë ;

5° La réaction la plus évidente a été rencontrée dans les cas à lésions légères.

Après achèvement du présent travail, nous venons de prendre connaissance du travail de MM. Săbăreanu et Salomon, dont les conclusions sont favorables à la méthode.

Relativement à ce dernier travail, où les auteurs ont trouvé la séro-réaction positive dans la fièvre typhoïde, nous ajoutons que ces derniers jours nous avons eu l'occasion de pratiquer le séro-diagnostic sur 10 autres nouveaux typhiques. Sur ces 10 typhiques, nous avons eu 8 fois la réaction d'Arloing négative et deux fois seulement positive.

Relativement à un de ceux qui a donné la réaction positive, il faut relever la particularité que c'est seulement pendant la pyrexie que la réaction a été positive, alors qu'elle a été négative pendant la convalescence ; cette observation est par conséquent sujette au doute. L'autre malade est encore en pleine pyrexie.

Par conséquent, dans la fièvre typhoïde, dans la très grande majorité des cas, la séro-réaction est négative.

RECUEIL DE FAITS

I

TROIS NOUVEAUX CAS DE PARALYSIE DIPHTÉRIQUE

GUÉRIS PAR LE SÉRUM DE ROUX

Par le Dr J. COMBY.

C'est en 1902 que, pour la première fois, j'eus l'occasion de traiter un petit garçon atteint de paralysie diphtérique du voile du palais par les injections de sérum de Roux. En quelques jours, la guérison fut obtenue. Encouragé par ce premier succès, je n'hésitai pas à employer la même méthode et à la recommander aux élèves de mon service.

J'ai publié une série de 5 observations concluantes en juillet 1904 (*Archives de médecine des enfants*), et j'ai inspiré la thèse du Dr Mourniac (Paris, 1905), qui n'a pas réuni moins de 18 observations favorables à la sérothérapie des paralysies diphtériques. Des faits conformes aux nôtres ont été publiés de divers côtés (à Bordeaux par Mongour, Ginestous, Soulé; à Montevideo, par Morquio, etc.). Parmi les publications les plus récentes, il faut signaler les observations du Dr Chambon (4 guérisons sur 5 cas) (*Année médicale de Caen*, mai 1905) et l'observation du Dr Pillon (*Archive de médecine des enfants*, 1905, p. 37). Plus récemment le Dr L. Morquio (*Arch. Latino-Americanos de Pediatria*, mai 1906) a publié 1 cas de guérison chez un enfant de trois ans après 5 injections de sérum (1 de 20, 4 de 10 centimètres cubes).

Les trois derniers cas que j'ai traités par le sérum de Roux sont tellement concluants que je n'hésite pas à revenir sur cette question de pratique médicale. L'un concerne un adulte, les deux autres une fillette de quatorze ans et une fillette de quatre ans.

OBSERVATION I. — *Homme de cinquante ans. Aortite ancienne avec artériosclérose. Angine non traitée par le sérum. Paralysie diphtérique grave quelques semaines après. Guérison rapide par les injections de sérum de Roux* (80 centimètres cubes).

Au mois de juin 1905, je fus appelé à soigner, avec le Dr Isch-Wall, un Brésilien d'une cinquantaine d'années, qui, passant par Lisbonne, y avait contracté une angine sérieuse traitée seulement par des badigeonnages, cautérisations et autres topiques. Peu de jours après son arrivée à Paris, alors qu'il était guéri de son angine depuis trois semaines, il éprouva un peu de nasonnement et rejeta deux ou trois fois les liquides par le nez, quand il lui arrivait de boire un peu vite.

Ces troubles que l'interrogatoire nous permit de retrouver caractérisaient suffisamment la paralysie du voile du palais pour nous permettre de comprendre les accidents plus récents, dont nous allons parler maintenant.

Depuis quelques jours notre malade, homme grand, fort, vigoureux, aimant la marche et la promenade, ne pouvait remuer ses jambes avec facilité. Quand il était assis, il ne pouvait se lever, sans s'aider des mains appuyées sur ses cuisses et ses genoux. Debout, il progressait avec hésitation et à la manière des ataxiques. Réflexes rotuliens abolis. Artériosclérose ancienne. Signes d'ectasie aortique avec souffle systolique de la base. Ces lésions artérielles pouvaient faire craindre une compression nerveuse ou une lésion encéphalo-médullaire. Heureusement il n'en était rien. Dès le jour même, nous résolûmes, Isch-Wall et moi, de traiter ce malade par des injections répétées de sérum de Roux.

Pendant trois jours consécutifs, injection de 20 centimètres cubes de sérum, suivie d'injections de 10 centimètres cubes les deux jours suivants, soit en tout 80 centimètres cubes en cinq jours.

Dès la fin du traitement, il y avait une légère amélioration ; le malade pouvait quitter plus aisément la position assise pour la position debout. Puis il marcha avec plus d'assurance, et en huit jours il était guéri.

Avant de commencer les injections de sérum, nous nous étions assurés que les urines ne contenaient ni sucre, ni albumine. Aucun accident sérique à relever, pas la moindre éruption précoce ou tardive ; la tolérance fut parfaite.

Ce cas est d'autant plus remarquable qu'il s'agit d'un homme âgé et d'un artérioscléreux, ancien syphilitique. Malgré ces conditions défavorables, les injections répétées de sérum ont eu leur pleine efficacité sans entraîner le moindre désordre. S'il avait pu persister quelques doutes sur la nature des phénomènes paralytiques présentés par ce malade, le résultat merveilleux et presque immédiat du traitement les aurait dissipés.

Dans l'observation qui suit, l'effet fut non moins remarquable :

Observation II. — *Fille de quatorze ans. Angine grave non traitée par le sérum. Paralysie diphtérique tardive avec tendance à la généralisation. Guérison rapide par les injections de sérum de Roux (70 centimètres cubes en cinq jours).*

R..., *Valentine*, âgée de quatorze ans et demi, entre à l'hôpital des Enfants-Malades, salle de Chaumont, le 24 mars 1906, parce qu'elle ne peut plus marcher.

Elle dit avoir eu, il y a deux mois, une angine assez violente soignée par des gargarismes. Cependant il y avait des peaux, des membranes blanches dans la gorge. Aucune injection de sérum n'a été faite à ce moment. Peu de temps après, symptômes de paralysie du voile du palais : nasonnement de la voix, reflux des liquides par le nez. Il y eut aussi, pendant quelques jours, de la paralysie oculaire caractérisée par un strabisme accusé et par de la diplopie. Cependant ces accidents dispa-

rurent spontanément, et la malade pouvait se croire complètement guérie. Mais, il y a quinze jours, elle a commencé à éprouver une faiblesse générale avec difficulté de la marche ; cette impotence a été en s'aggravant de jour en jour, et actuellement l'enfant est incapable non seulement de marcher, mais encore de se tenir debout. La paraplégie est complète et absolue.

État actuel. — La fillette est pâle, fatiguée, abattue et présente une langue saburrale avec état fébrile (38°). Quand on la met debout, on voit que ses jambes fléchissent et sont incapables de la soutenir. Étendue sur son lit, elle ne peut en détacher les membres inférieurs, l'inertie est complète. Réflexes rotuliens abolis, pas de troubles de la sensibilité, pas de troubles sphinctériens. Les membres supérieurs sont loin d'être indemnes ; l'enfant ne peut serrer la main qu'on lui tend, ni saisir les objets avec décision. Il y a donc parésie notable des membres supérieurs. Les muscles de la nuque sont également atteints, car la malade ne peut soulever sa tête, quand elle repose sur l'oreiller.

Elle ne peut également s'asseoir seule sur son lit (parésie des muscles du tronc et du bassin). La paralysie vélo-palatine est guérie, le diaphragme, les muscles intercostaux semblent indemnes. Rien à l'ausculation du cœur ni des poumons. Pas de ralentissement ni arythmie du pouls. Rien dans les urines. Peut-être existe-t-il à la base et dans les vaisseaux du cou un léger souffle anémique.

L'examen électrique des muscles, qui semblent mous à la palpation, est fait à l'entrée par M. le Dr Albert Weil. Il montre une diminution, presque une abolition de l'excitabilité faradique et galvanique, surtout pour les muscles sacro-lombaires et les extenseurs des orteils. Il y a seulement hypo-excitabilité dans les biceps fémoraux et suraux, les biceps brachiaux et les fléchisseurs des doigts.

Nous étions donc en présence d'une paralysie presque générale, à marche progressive, précédée d'une paralysie vélo-palatine et oculaire aujourd'hui guérie. Il était évident que la paralysie des membres, de la nuque, du tronc, était de même nature que la paralysie vélo-palatine. L'origine diphtérique seule pouvait être incriminée ; même quand les renseignements ne l'auraient pas indiquée, l'évolution des accidents la dénonçait clairement.

Je prescrivis immédiatement le traitement antidiphtérique : le 25 mars, 20 centimètres cubes de sérum de Roux ; le 26, même dose ; les 27, 28 et 29, 10 centimètres cubes, en tout 70 centimètres cubes de sérum antidiphtérique en cinq jours.

Le 27 mars, après deux injections, l'enfant se trouve mieux ; elle peut s'asseoir sur son lit. Le 28, l'amélioration est encore plus marquée. Le 29, l'enfant soulève ses pieds au-dessus du lit, elle remue bien sa tête, elle serre les objets avec ses mains. Il est évident pour nous que la paralysie rétrocède rapidement.

Les 30, 31 mars et 1er avril, légère albuminurie, probablement d'origine sérique.

1er *avril.* — L'enfant est assise sur son lit et peut coudre ; la force des membres inférieurs augmente.

4. — Elle peut se tenir debout.

7. — Elle peut marcher seule.

9. — Elle descend seule de son lit et y remonte sans aide.

13. — Éruption sérique morbilliforme de courte durée.

Actuellement guérison complète; mais les réflexes rotuliens restent abolis.

Quand l'enfant quitte le service, le 21 mai 1906, elle n'a pas encore recouvré ses réflexes tendineux, rotuliens ou achilléens. Mais elle a

gagné plusieurs kilogrammes ; elle a le teint coloré, elle se sent forte. Elle est dans un état aussi satisfaisant que possible.

Le 27 avril, M. le Dr Albert Weil a pratiqué un nouvel examen électrique qui a donné une excitabilité galvanique et faradique normale pour tous les muscles. Par exemple les extenseurs des orteils, presque inexcitables lors du premier examen fait il y a un mois, se contractent maintenant pour des flux faradiques moyens. Seuls les muscles de la masse sacro-lombaire ont encore une très légère diminution de l'excitabilité faradique.

Le 5 mai, dernière exploration électrique par M. le Dr Larat ; une légère diminution de l'excitabilité électrique persiste dans les muscles des membres inférieurs (principalement à la cuisse gauche et à la jambe droite).

Observation III. — *Fille de quatre ans. Angine non traitée par le sérum il y a un mois. Paralysie diphtérique tardive. Injections répétées de sérum (70 centimètres cubes). Guérison.*

Une fillette de quatre ans, maigre, chétive, pâle, ne pesant pas plus qu'un enfant de deux ans, entre dans mon service le 29 mai 1906. Elle est paralysée, ne peut se tenir debout, ni même s'asseoir seule quand elle est couchée. Voix un peu nasonnée, toux persistante après déglutition des liquides. Réflexes rotuliens abolis. Pas de troubles de la sensibilité. Intégrité des sphincters. Enfant très amaigrie, mais sans atrophie musculaire localisée. Début il y a huit ou dix jours. Pas de renseignements sur l'accident primitif. Plus tard, nous apprenons que l'enfant a eu une angine suspecte, non traitée par le sérum, un mois auparavant.

Après avoir éliminé la paralysie infantile spinale, la myélite aiguë transverse, le mal de Pott, la paralysie hystérique, nous aboutissons au diagnostic de polynévrite, probablement d'origine diphtérique. Dans le doute, nous ne préconisons pas l'abstention et nous injectons immédiatement 20 centimètres cubes de sérum de Roux, suivis de 20 centimètres cubes le lendemain, de 10 centimètres cubes les trois jours suivants (en tout 70 centimètres cubes en cinq jours). Pour une enfant pesant seulement 11 100 grammes, c'est une dose colossale.

Dès le troisième jour de ce traitement, nous constatons que l'enfant avale mieux, peut s'asseoir sur son lit sans aide et peut se tenir debout quand on la soutient par les bras. Les jours suivants, elle marche avec l'aide d'une personne, et en huit jours elle peut être considérée comme guérie. En même temps, elle redevient gaie, reprend des couleurs, augmente de poids. Le résultat du traitement est frappant pour tous ceux qui ont été appelés à voir l'enfant.

Ces doses fortes et répétées de sérum ont été admirablement supportées par la petite malade, qui n'a eu aucun des accidents sériques habituels (érythèmes, etc.).

Il est un point qu'il faut relever dans cette observation comme dans la plupart des autres. Avant l'injection, les enfants sont pâles, tristes, faibles, amaigris, presque cachectiques. Ils ont l'apparence de sujets gravement infectés ou intoxiqués. Après la sérothérapie, le tableau change à vue d'œil. L'enfant sort de sa tristesse, de son indifférence ou de sa mauvaise humeur ; il redevient gai et bruyant. Ses joues se colorent, sa maigreur diminue. Cette amélioration rapide de l'état général prouve, comme la régression des phénomènes paralytiques, en faveur de l'efficacité du sérum.

Dans les trois cas que je viens de rappeler, plus encore que dans ceux que j'avais publiés antérieurement, le résultat a été frappant. L'efficacité du sérum de Roux s'est affirmée avec un tel éclat qu'il serait bien difficile de la contester. Il reste donc établi que ce sérum agit favorablement dans la plupart des paralysies diphtériques, même quand ces paralysies surviennent tardivement (deux mois après l'angine, dans notre seconde observation).

Qu'avons-nous vu dans cette observation ? Une paralysie à marche ascendante arrêtée dès la première injection ; la paralysie des membres inférieurs, dès la seconde injection, commençant à rétrocéder ; tous les phénomènes paralytiques cédant en quelques jours sous les coups répétés d'une sérothérapie intensive. Cette sérothérapie intensive, si merveilleusement et rapidement curative, n'a eu d'ailleurs que de faibles inconvénients pour la malade : une albuminurie légère et passagère, un érythème morbiliforme encore plus éphémère, tel a été le bilan des accidents sériques. Et cette innocuité des injections répétées de sérum, nous l'avions constatée dans nos précédentes observations. Donc on peut y aller hardiment chez les enfants ; leur tolérance à l'égard du sérum est pour ainsi dire sans limites.

On a prétendu que, chez l'adulte, cette tolérance était beaucoup moindre. Or, dans notre première observation, l'on voit un homme de cinquante ans aortique, artérioscléreux, syphilitique, tolérer admirablement des injections répétées de sérum de Roux (80 centimètres cubes en cinq jours). Chez lui, nous n'avons pu relever ni albuminurie, ni érythème, pas l'ombre d'un accident sérique. Cependant il a bénéficié, dans une aussi large mesure que les fillettes, des effets thérapeutiques du sérum de Roux.

Mes conclusions seront les suivantes :

Les paralysies diphtériques, précoces ou tardives, limitées au voile du palais, ou étendues aux membres, sont curables par les injections de sérum antidiphtérique. Ces injections doivent être faites en séries : 10 ou 20 centimètres cubes de sérum de Roux suivant l'âge, répétées trois, quatre ou cinq jours de suite. Une dose totale de 60, 80, 100 grammes peut être injectée sans danger.

La sérothérapie des paralysies diphtériques est indiquée même chez l'adulte. Que le malade ait été injecté préalablement à l'époque de son angine ou qu'il ne l'ait pas été, la sérothérapie s'impose toujours en présence des accidents paralytiques.

Les observations publiées démontrent l'efficacité merveilleuse de cette méthode en même temps que son innocuité. En effet, la guérison de la paralysie est rapidement obtenue, et les malades en sont quittes pour des accidents sériques insignifiants, quand ils se produisent.

II

PÉRITONITE ET ASCITE FOETALES ; HYDRAMNIOS

Par M. SARVONAT,
Ancien interne des hôpitaux de Lyon ; ancien moniteur de Clinique médicale.
(Maternité de l'Hôtel-Dieu de Lyon ; service de M. le Dr Voron.)

G..., vingt-quatre ans, entre à la Maternité de l'Hôtel-Dieu, le 11 août 1905. Elle a été réglée à seize ans, toujours régulièrement et s'est mariée à la même époque. Peu après son mariage, ses cheveux tombèrent, elle s'anémia beaucoup, mais sans présenter de maux de tête particulièrement intenses ni de maux de gorge. Une première grossesse se termina par une fausse couche à quarante jours. A dix-neuf ans, deuxième grossesse, accouchement à terme, enfant bien portante. A vingt et un ans, accouchement à terme, enfant mort à neuf mois de diarrhée (?). A vingt-deux ans, quatrième grossesse, l'enfant est actuellement bien portant. La malade assure qu'au cours des deux dernières grossesses on lui a fait, à la Maternité de Turin, des injections sous-cutanées répétées, probablement mercurielles.

La malade se présente à la consultation le 8 août 1905, enceinte pour la cinquième fois. Les dernières règles sont du 15 novembre 1904. Le ventre est anormalement gros et dur. Il est impossible de sentir à travers la paroi aucune partie fœtale. Au toucher, le segment inférieur est distendu en dôme, et le doigt n'atteint aucune partie fœtale nette ; peut-être cependant atteint-on quelque chose qui ressemble à un siège. L'abdomen ne donne pas nettement la sensation de flot, probablement à cause de la trop grande tension du liquide. La tête semble ballotter à l'épigastre.

Les douleurs débutent le 11 août 1905, à 4 heures du matin ; des membranes se rompent à 11 h. 40 et l'accouchement se termine à 2 heures du soir, en SIDA, siège complet. L'expulsion de la tête dernière est un peu pénible et exige la manœuvre de Mauriceau ; pas d'autre difficulté. Les mouvements respiratoires s'établissent à grand'peine, puis s'arrêtent, et l'enfant meurt au bout d'un quart d'heure. On a été frappé par le développement et la tension de l'abdomen de l'enfant.

Les annexes sont expulsées 30 minutes après l'accouchement ; placenta : 650 grammes. Liquide amniotique : 4 litres et demi. Les suites de couches furent bonnes, apyrétiques, et la mère partit le 23 août, en parfait état.

A l'autopsie, les seules lésions constatées étaient localisées à la cavité péritonéale. Les anses intestinales étaient agglutinées en une petite masse dans l'hypocondre gauche, atteignant à peu près le niveau horizontal du bord inférieur du foie. Le côlon était refoulé excentriquement ; ses portions ascendante et descendante avaient gardé à peu près leur disposition normale ; la portion transverse était soudée sur le bord du foie et devant le paquet des anses grêles. Le cæcum et l'appendice étaient libres. La dernière portion de l'iléon, accolée à la paroi postérieure de

l'abdomen, presque sans mésentère, remontait rapidement se perdre au milieu des autres anses.

Le côlon entourait ainsi une cavité du volume d'un très gros poing, renfermant environ 150 grammes de liquide très trouble et très brun, sans flocons fibrineux. Sur les parois de cette cavité, le péritoine était épaissi, parfois lardacé (surtout au-dessus de l'ombilic et au voisinage du côlon transverse) et tapissé de fausses membranes ocreuses et friables.

Dans le paquet d'anses grêles, les adhérences étaient uniformément réparties, assez résistantes, englobant l'iléon, l'estomac, la face inférieure du foie, la rate ; le diverticule de Mœckel, long de 5 centimètres environ, se retrouvait dans ce paquet. Le tractus intestinal était partout perméable et ne renfermait que du méconium. Les veines porte et ombilicale étaient gorgées de sang ; l'arbre urinaire était en place, bien développé ; la rate était de taille normale. Les poumons crépitaient peu, étaient en partie atélectasiés, et présentaient en outre à leur surface quelques taches ecchymotiques. Le cerveau, très diffluent, ne semblait pas présenter de lésions grossières. L'examen histologique, pratiqué par M. Tolot au laboratoire de M. le professeur Lépine, n'a révélé, ni dans le foie, ni dans le poumon, de lésion syphilitique.

Sans faire une étude complète de l'ascite et de la péritonite chez le fœtus, il nous semble intéressant d'insister ici sur quelques points de cette observation. C'est d'abord le rôle probable de la syphilis dans la production des lésions. La mère a eu autrefois une fausse couche au début de sa vie génitale ; au cours de ses grossesses ultérieures, on lui a fait des injections sous-cutanées qui peuvent bien avoir été mercurielles; enfin la grossesse actuelle s'est accompagnée d'hydramnios considérable.

D'autre part, le rôle de la péritonite fœtale dans la production de l'ascite et de la syphilis dans la pathogénie de la péritonite est reconnu par la plupart des auteurs qui se sont occupés de la question. Poirier de Narçay (1), Angelby (2), Fordyce (3), Ballantyne (4) l'admettent tous, avec une fréquence variable il est vrai. Tantôt l'ascite est le résultat d'une péritonite ; tantôt elle est liée à des lésions hépatiques de nature syphilitique. Dans d'autres cas, l'ascite semble due à une péritonite non spécifique [Russell Andrews (5), Orthman (6)], voire même à une péritonite par perforation de l'intestin [Genersich (7)]. Mais en tous cas la syphilis semble bien être la cause principale de ces lésions.

(1) *Thèse de Paris*, 1883-84, n° 294.
(2) *Thèse de Paris*, 1886-87.
(3) *Teratologia*, 1894, I.
(4) *Antenatal Pathology*.
(5) *Obst. transactions*, XLIII, 1901.
(6) *Zeitschrift f. Geburtshulfe*, 1904, Bd. LI, p. 414.
(7) *Virch. Arch.*, 1891, CXXVI, p. 485.

REVUE GÉNÉRALE

FIÈVRE DE DIGESTION

La fièvre, chez les enfants, affecte des allures variables et reconnait des causes multiples. Revient-elle fréquemment, présente-t-elle les caractères de la continuité, de l'intermittence ? On redoute la tuberculose, et les craintes sont d'autant plus vives qu'on trouve moins de symptômes localisés. Cette fièvre des tuberculeux latents, des pré-tuberculeux, n'est pas rare en clinique infantile, et son évolution n'a rien de régulier, de cyclique, de nettement défini.

Dans d'autres cas, plus nombreux encore, la fièvre est trop éphémère pour répondre à l'idée que nous nous faisons de la tuberculose. Tantôt elle apparait tout à coup et disparaît de même après un jour ou quelques jours de durée. Tantôt elle revient d'une façon quotidienne, à la manière des fièvres palustres, avec une intermittence vespérale très accusée. Tantôt elle échappe à tout calcul de prévision dans sa forme comme dans sa durée, et sa cause reste ignorée. Il faut savoir que les enfants font très aisément de la fièvre, que cette fièvre le plus souvent n'a aucune gravité. Cependant il importe d'être fixé sur la source, sur l'origine habituelle de ces fièvres, afin d'en apprécier la portée et d'en trouver le remède.

Or, parmi les nombreux états fébriles de l'enfance, la plupart ont leur source dans le tube digestif. Peut-être le rhino-pharynx, le tissu adénoïde du cavum, doivent-ils entrer en parallèle avec l'estomac et l'intestin dans la pathogénie des états fébriles passagers de l'enfance. Très fréquemment la fièvre a pour origine une adénoïdite méconnue, et l'on devra toujours chercher de ce côté l'origine de la fièvre et des troubles digestifs les plus variés.

Mais, en dehors de ces fièvres adénoïdiennes réelles et fréquentes, il existe un groupe très important de *fièvres digestives*, de *fièvres de digestion*, bien connues depuis longtemps des auteurs français qui les avaient les premiers décrites et auxquelles des auteurs anglais ont donné un regain d'actualité [*Food fever in children*, par Eustace Smith (*The Brit. med. Jour.*, 10 févr. 1906)].

En 1889, sous le nom de fièvre de digestion, Charrin avait décrit, dans le *Journal de Chimie*, des accès intermittents, survenant quelques heures après le repas, et il en avait fourni l'explication. D'après lui, les sécrétions digestives pourraient être pyrétogènes, et,

si la fièvre qui en dérive est intermittente, cela tient à l'intermittence même de ces sécrétions.

Le Dr H. Grasset (*Gaz. des hôp.*, déc. 1896) vise sans doute des faits analogues quand il dit : il arrive souvent, chez les enfants de deux à sept ans, que, sous l'influence d'une alimentation forcée ou défectueuse, non en rapport avec le développement des organes digestifs et de leur puissance fonctionnelle, il se développe un état fébrile particulier avec atonie et encrassement des voies digestives, qui peut durer un certain nombre de jours et être plus ou moins intense.

Le Dr Comby (*Médecine moderne*, 1898, et dans tous ses ouvrages) s'est étendu longuement sur la *fièvre de digestion*, dont il résume la description en ces termes :

Le paludisme n'y est pour rien, malgré l'intermittence parfois régulière et quotidienne du mouvement fébrile ; les enfants, déjà grands, sevrés depuis longtemps, mangent de tout comme leurs parents ; ils sont âgés de trois à dix ans en général ; tous ou presque tous sont d'anciens dyspeptiques, nourris au biberon, ayant marché tard, portant des stigmates de rachitisme ; ils ont été soumis de bonne heure à une alimentation défectueuse ; ils sont devenus gros mangeurs, grands buveurs ; ils ont souvent des symptômes d'ectasie gastrique, et la fièvre de digestion n'apparaît que comme un épiphénomène aigu greffé sur une dyspepsie chronique.

La chaleur atmosphérique favorise la production des accidents, mais l'hiver ne met pas entièrement à l'abri de la fièvre de digestion.

Un enfant qui, sans être atteint d'une maladie bien définie, est mal portant, pâle, sans appétit, sans force, présente tous les soirs, quelques heures après le repas, un accès de fièvre. Il vient de se coucher et a de la peine à s'endormir ; il est agité, ses pommettes rougissent, son corps est moite ou couvert de sueurs, sa peau est chaude ; nuit mauvaise, traversée de cauchemars. Le lendemain matin, pas de trace de fièvre, mais l'enfant reste pâle et languissant.

L'accès peut revenir tous les soirs, à la même heure, ou à des intervalles plus ou moins éloignés, qui varient de quelques jours à une ou plusieurs semaines. Le thermomètre, au plus fort de l'accès, n'accuse que 38°,5, rarement 39° ou 40°. Dans certains cas exceptionnels, il y a une véritable hyperthermie (40°, 41°), et la fièvre peut durer un, deux, trois jours. Ces grands accès ne reviennent qu'à de longs intervalles.

En dehors des accès fébriles, l'enfant digère mal, a de la constipation plutôt que de la diarrhée, de l'anorexie plutôt que de la boulimie, une soif vive, parfois des selles fétides, la langue saburrale, de la céphalalgie de temps à autre. Il est maigre, pâle, anémique ; on accuse la croissance, le lymphatisme, on craint la tuberculose, on bourre le petit malade de fortifiants, c'est-à-dire de remèdes

irritants pour son estomac. La fièvre de digestion peut se reproduire plus ou moins longtemps, suivant le traitement qui interviendra, mais elle est généralement sans gravité. La cause une fois reconnue, la guérison est certaine dans un délai rapproché.

Voici un cas récent que je puis citer. Le 20 mars 1906 se présente un petit garçon de quatre ans, bien développé, mais pâle, avec le foie gros, le ventre un peu ballonné, l'estomac dilaté. Allaitement mixte. Depuis quelque temps, cet enfant a des fièvres qui surviennent par crises, durant quatre, cinq, ou six jours, à intervalles plus ou moins longs. On a pensé à la malaria, mais la quinine n'a eu aucune efficacité. Rate d'ailleurs normale. Quand l'enfant fait un long séjour à la campagne, il n'a pas de fièvre. L'air confiné, l'atmosphère urbaine ne lui sont pas favorables. Langue blanche, pas de diarrhée, ni entérite, ni appendicite. Poussées d'urticaire assez fréquemment. Je pense qu'il s'agit d'une auto-intoxication digestive agissant tantôt sur la peau (urticaire), tantôt sur les centres thermiques (fièvre).

Chez un autre garçon de onze ans que je voyais le 17 mai 1906, il y avait eu, de trois à sept ans, des poussées fébriles de trois à quatre jours tous les deux ou trois mois; la fièvre montait parfois à 40° et débutait souvent par un vomissement.

A sept ans, fièvre typhoïde; dès lors la fièvre de digestion ne se reproduit pas, l'enfant reste dyspeptique, constipé. En vacances, à la campagne, il va mieux.

En général, quand on a pensé à la fièvre de digestion, on ne manque pas de trouver des troubles digestifs, de mauvais antécédents alimentaires, etc., qui fixent l'étiologie et permettent d'entrevoir la pathogénie.

Le traitement est d'ordre hygiénique. Il vise à rectifier le régime alimentaire, à rationner les liquides, à donner des aliments tendres, en purée, ou de facile mastication, à écarter les crudités, les acidités, sucreries, etc., à combattre la constipation ou la diarrhée suivant les cas, à faire de l'antisepsie intestinale, à prescrire la vie au grand air, etc.

Telle est la conception française de la *fièvre de digestion*. On verra, par le résumé que je vais donner de la *food fever* d'Eustace Smith, combien peu l'auteur anglais a ajouté à notre description, que d'ailleurs il ne cite pas. Sous le nom de *food fever*, il désigne une fièvre survenant tout à coup, avec symptômes plus ou moins accusés de dyspepsie, durant quelques jours dans sa forme aiguë, mais pouvant se prolonger quelques semaines. Quand ces accidents se répètent souvent, une fois par mois comme cela peut arriver, l'état général s'en ressent.

Ailleurs le Dr Eustace Smith décrit des fait analogues sous le nom de *catarrhe gastrique aigu à rechute*. Il s'agit d'enfants

entre trois et dix ans, nerveux le plus souvent; au début, on note du mal de tête avec vomissement ou diarrhée, ou quelque autre trouble digestif. Facies triste, langue sale, température oscillant entre 38 et 40°. L'examen du ventre montre le tympanisme stomacal, l'augmentation de volume du foie. Urines foncées et acides. La température monte après le repas, atteignant le soir 39°. Elle disparait en quelques jours, brusquement, après des sueurs profuses, ou graduellement. Parfois la fièvre est modérée (38°, 38°,5) et persiste une semaine ou davantage.

Quand ces accès ne se reproduisent qu'à de longs intervalles, les enfants reviennent vite à la santé après la chute de la fièvre.

S'ils reviennent toutes les cinq à six semaines, les enfants deviennent pâles, maigres, anorexiques. Ils ont froid aux pieds, leur circulation se fait mal. C'est alors que l'entourage incrimine une faiblesse de constitution.

La caractéristique de ces états fébriles de courte durée, c'est qu'il y a toujours quelque trouble digestif qu'il faut s'efforcer de découvrir.

M. Eustace Smith parle de catarrhe gastrique aigu et d'auto-intoxication. Nous préférons cette explication à celle du Dr Francis Hare, qui invoque une formation exagérée de glycogène dans le foie. Le Dr H. Davy (*Lancet*, 24 septembre 1904) croit à la fièvre causée par l'indigestion de certaines substances hydrocarbonées d'après une observation prise sur son fils.

Comme traitement préventif et curatif, les auteurs anglais recommandent un bon régime; ils éloignent les aliments susceptibles d'accroître les fermentations digestives (puddings au lait et farineux, bouillies au lait). Les farineux et sucreries doivent être donnés avec prudence; les acides végétaux sont interdits. Les viandes fraiches (mouton, poulet, poisson) sont permises, de même les légumes verts bouillis, les œufs, le beurre, le pain rassis ou grillé, les biscottes sont utiles. Quant aux viandes salées (jambon, langue) et aux poissons de conserve (sardines, anchois), nous n'oserions les préconiser à leur exemple dans le régime des enfants dyspeptiques de notre pays.

Des habitudes culinaires différentes nous éloignent d'ailleurs de certains détails de régime en honneur chez nos voisins de la Grande-Bretagne.

Mais sur le fond nous sommes d'accord. Pour prévenir et combattre la fièvre de digestion, nous agissons aussi par le régime: sobriété, régularité des repas, éloignement de tout aliment indigeste, cru, dur, acide, trop épicé ou trop sucré. Nous insistons sur le bon fonctionnement de l'intestin (laxatifs, antisepsie, exercice au grand air, etc.).

Cette hygiène thérapeutique semble vraiment efficace dans la plupart des cas; elle mérite la faveur dont elle jouit presque partout.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Food fever in children (Fièvre alimentaire chez les enfants), par le Dr Eustace Smith (*The Brit. med. Jour.*, 10 février 1906).

L'auteur propose de désigner sous le nom de fièvre alimentaire (*food fever*) une catégorie de cas qu'il a rencontrés depuis quelques années. C'est une fièvre qui survient tout à coup, avec signes plus ou moins accusés de troubles digestifs, dure quelques jours dans sa forme aiguë, mais peut se prolonger quelques semaines. Quand ces accidents se répètent souvent, une fois par mois comme cela peut arriver, la nutrition générale s'en ressent.

Le Dr H. Davy (*Lancet*, 24 septembre 1904) a insisté sur la fièvre causée par l'indigestion de certaines substances hydrocarbonées, d'après une observation prise sur son propre fils. Le Dr Eustace Smith, dans son livre, décrit ces faits sous le nom de *catarrhe gastrique aigu à rechute.*

Les enfants sujets à cette maladie sont généralement des enfants nerveux des deux sexes, de trois ou quatre à dix ou douze ans, quoiqu'on ait vu des enfants plus jeunes. L'accès débute par un mal de tête, accompagné parfois de vomissements, parfois de diarrhée, toujours par quelque trouble digestif. L'enfant a le facies triste, la langue sale; il ne cherche pas à jouer, et sa température oscille entre 38 et 40°. Tympanisme stomacal, foie augmenté de volume, urine foncée ou épaisse et très acide.

Si le cas est laissé à lui-même ou non traité convenablement, la température reste quelques jours au-dessus de la normale. En général, elle monte après le repas, et le soir elle avoisine 39°. Au bout de quelques jours, elle disparaît, soit tout à coup après des sueurs profuses, soit graduellement, mais souvent elle est modérément élevée (38°, 38°,5) pendant une semaine au plus.

Si, quand la fièvre commence, on donne à l'enfant une bonne dose de calomel, le thermomètre tombe aussitôt, mais pour remonter quelques heures après. Puis elle suit une marche irrégulière. L'enfant, sans souffrir, est frissonnant et irritable pendant le jour, agité pendant la nuit. Souvent les sujets sont dégoûtés et refusent toute nourriture. Les plus petits, quand on leur met l'aliment dans la bouche, le tournent d'un côté à l'autre comme s'ils ne pouvaient l'avaler.

Les enfants qui n'ont ces attaques qu'à de longs intervalles reviennent vite à la santé après la chute de la fièvre. Si les attaques se répètent toutes les cinq à six semaines, la nutrition est compromise. Les enfants

sont pâles, maigres, sans appétit, leur circulation se fait mal, ils ont froid aux pieds. Les parents mettent cela sur le compte d'une constitution délicate.

Mais les fréquents retour de la fièvre causent de l'anxiété, surtout quand ils sont soudains et sans cause apparente. L'auteur pense que plusieurs cas décrits sous le nom de *vomissements cycliques* rentrent dans la fièvre de digestion. A ces vomissements peut s'associer une douleur épigastrique ou ombilicale.

Dans d'autres cas, il y a des signes de catarrhe intestinal, particulièrement du côlon descendant, et l'enfant rend des selles muqueuses et sanglantes.

Le trait spécial de ces attaques fébriles est que la montée thermique est toujours accompagnée par quelques troubles digestifs, quoique ces troubles n'aient pas frappé l'esprit des parents. Ceux-ci nous parlent de fièvre et d'abattement, et ce n'est qu'en interrogeant que nous apprenons que le malade n'a pas d'appétit et rend des selles anormales. La durée d'une crise est de trois jours à une semaine en moyenne, mais elle peut être plus longue, et parfois la fièvre reste irrégulière un mois ou davantage, la température s'élevant le soir à 39° ou au-dessus, quoique l'enfant paraisse bien. On pense à la tuberculose. Le diagnostic repose sur les antécédents, l'irrégularité de l'évolution, les intervalles de santé parfaite et la présence de signes non douteux, quoique légers, d'infection gastro-intestinale.

La cause de la fièvre serait un catarrhe gastrique aigu. Parfois frisson ou froid aux pieds. Il faut parler d'auto-intoxication. L'aspect des selles et le résultat du traitement justifient cette interprétation.

Le Dr Francis Hare a cependant proposé une autre explication. L'état bilieux des enfants le fait penser à une formation exagérée de glycogène dans le foie, d'où gonflement des cellules hépatiques, gêne de la circulation porte, catarrhe gastro-intestinal, etc.

Comme traitement préventif et curatif, il faut préconiser un bon régime. On écartera les aliments susceptibles d'accroître les fermentations. Les farineux et les sucreries seront donnés avec prudence. Il faut interdire les puddings au lait avec riz, sagou, tapioca, etc. Le lait même est à surveiller, les bouillies au lait sont mauvaises. Il faut proscrire les acides (pommes, raisins, oranges, limonades).

Les aliments recommandés sont : le mouton, le poulet, le poisson, les légumes verts bien bouillis, les œufs. On donnera en abondance le beurre avec pain rassis, grillé ou biscottes. Les viandes salées sont bonnes : jambon, langue. On permettra aussi les sardines, les anchois, etc. Tout cela, parce que ce sont des aliments non fermentescibles. L'auteur insiste ensuite sur la défense contre le froid (caleçon de laine, etc.). Ces prescriptions hygiéniques seront acceptées par tout le monde. Mais le régime offre prise à la critique.

Ueber die Behandlung der skarlatinösen Urämie mit Venæsektion (Sur le traitement de l'urémie scarlatineuse par la phlébotomie), par le Dr Gustav Singer (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1905).

La saignée est à recommander dans l'urémie grave due à la néphrite scarlatineuse comme un traitement rationnel et le plus utile. L'opération, avec les précautions voulues, est simple et inoffensive. Elle est surtout indiquée dans les cas où il y a des phénomènes d'excitation cérébrale qui dominent la scène ; dans les formes comateuses avec dépression, elle n'est pas nocive sans être cependant susceptible de succès.

Elle n'est pas seulement indiquée chez les enfants vigoureux, mais aussi chez les débilités, les enfants anémiques, que le pouls soit retardé ou fréquent, quoique tendu. Dans les cas où le pouls est filiforme, l'opération est généralement inutile.

La saignée doit être faite le plus tôt possible, pendant le premier accès urémique; la quantité de sang à évacuer doit être proportionnelle à l'âge, l'état des forces, la gravité du cas. En cas d'insuccès, il faut répéter la saignée au bout de vingt-quatre à trente-six heures.

Meine neuere Erfahrungen über das Mosersche polyvalente Scharlach-Serum (Mes nouvelles recherches sur le sérum scarlatineux polyvalent de Moser), par le professeur Dr J. v. Bokay (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1905).

L'étude de 17 cas a montré à l'auteur l'heureuse influence exercée par ce sérum sur l'état général au bout de vingt-quatre heures, même dans les cas où la défervescence n'est pas très brusque. Les symptômes d'excitation cérébrale diminuent rapidement, l'exanthème pâlit d'une façon surprenante. La chute de température au bout de vingt-quatre heures a varié entre 0°,9 et 3°,4 ; elle a donc été en moyenne de 2°,1 C. Jamais il n'y eut de collapsus, mais plutôt amélioration de l'état général. Parallèlement, il y a eu diminution de fréquence du pouls, amélioration du pouls; l'état cyanotique du corps s'améliora au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures. La nécrose de la gorge paraît influencée par le sérum. On ne voit pas à la suite de ce traitement même intensif d'irritation rénale. Dans un cas où il y avait déjà albuminurie, celle-ci diminua plutôt et disparut.

Erfahrungen über die Behandlung des Scharlachs mit Antistreptococcenserum (Recherches sur le traitement de la scarlatine avec le sérum antistreptococcique), par le Dr Ludwig Mendelsohn (*Deutsche med. Woch.*, 1905).

L'étude de 165 cas de scarlatine traités par le sérum antistreptococcique a montré à l'auteur qu'il n'y a pas eu de modification des symptômes propres à la scarlatine. On ne vit pas de défervescence à la suite du traitement; l'injection n'empêcha pas l'augmentation de l'exanthème; dans quelques cas, il y eut une remarquable amélioration de l'exanthème, avec traitement local concomitant, il est vrai. Les cas graves avec infection septique n'ont pas été modifiés; on n'a pas pu non plus éviter par là aucune des complications ordinaires, ni aucun des reliquats. Même on vit survenir des complications rares.

Ueber die Behandlung des Scharlach mit Antistreptococcenserum (Sur le traitement de la scarlatine par le sérum antistreptococcique), par le professeur F. Ganghofner (*Deutsche med. Woch.*, 1905).

Les petites doses (10 à 30 centimètres cubes) de sérum d'Aronson ont aussi peu d'influence dans la scarlatine sur la marche de la température que sur l'état général et les autres phénomènes morbides.

D'autre part, l'auteur a expérimenté le sérum de Moser sur 8 cas graves. Sur ces 8 cas, il y eut 5 morts. Dans 1 cas, on nota une influence manifeste sur l'exanthème, qui disparut rapidement; l'éruption ne s'étendit pas davantage, et elle avait disparu au bout de deux jours. L'absence d'autres complications et la survenue rapide de la convalescence semblent bien à attribuer à l'action du sérum. Par contre, dans d'autres cas, on n'empêcha pas l'évolution de l'exanthème ni les complications ganglionnaires et oculaires. Il n'y a pas eu d'effet manifeste produit sur la

température. Peut-être, si les résultats ont été moins satisfaisants que ceux de Moser, est-ce à la moindre activité du sérum qu'il faut attribuer ce fait ?

Ein Beitrag zur Pathogenese der Hirschsprunfschen Krankheit (Contribution à la pathogénie de la maladie de Hirschsprung), par le Dr J. Ibrahim (*Deutsche med. Woch.*, 1905).

Sous le nom de maladie de Hirschsprung, on entend les cas de stase chronique des matières et des gaz dans l'intestin, avec dilatation anormale du gros intestin, et dont le début remonte aux premiers jours de la vie. Les observations de l'auteur viennent à l'appui de l'hypothèse défendue par Marfan et Neter, à savoir que la maladie serait due à une longueur anormale de l'S iliaque. L'S iliaque, toujours plus long chez l'enfant, peut présenter des coudures qui facilitent la stase des gaz et amènent par suite la dilatation et l'hypertrophie des segments élevés. Puis, par un cercle vicieux, plus est intense la distension gazeuse, et plus se ferme l'orifice par un mécanisme de valvule. Dans cette théorie, qui semble bien fondée, la dilatation et l'hypertrophie sont secondaires.

L'auteur a observé un cas au début qui vient à l'appui de la théorie défendue par Marfan et Neter, en montrant qu'un S iliaque anormalement long suffit à provoquer toute la symptomatologie de la maladie de Hirschsprung.

107 Fälle von Darminvagination bei Kindern, behandelt im Königin Louisen-Kinderhospital in Kopenhagen während der Jahre 1871-1904 ; Kurze tabellarische Darstellung (107 Cas d'invagination intestinale chez l'enfant, traitement à l'hôpital d'enfants de la reine Louise à Copenhague, de 1871 à 1904 ; tableau résumé), par le professeur H. Hirschsprung (*Mittheil. aus den Grenzgebieten der Med. und Chir.*, 1905).

Sur les 107 cas, il y eut 77 cas chez des garçons, 30 chez des filles ; de ce nombre, il en guérit 65 (46 garçons, 19 filles), soit 60,75 p. 100. Sur les 46 garçons guéris, il y en avait 25 au-dessous d'un an ; les 4 plus jeunes n'avaient que quatre mois ; 8 avaient de un à deux ans, 7 de deux à quatre, 6 de sept à huit. Sur les 19 filles guéries, 9 avaient moins d'un an ; la plus jeune avait soixante-seize jours ; les 4 plus âgées avaient de trois à quatre ans.

Quant aux traitements employés, sans écarter systématiquement l'opération, on obtint la guérison souvent sans intervention, grâce aux moyens suivants : chloroformisation, taxis, lavements. Ceux-ci agissent surtout dans l'invagination du gros intestin ; dans l'invagination iléo-colique, les résultats sont douteux. L'invagination de l'intestin grêle donne de mauvais résultats ; tous les 11 cas observés se sont terminés par la mort.

Il y a lieu de combattre la paresse habituelle de l'intestin. Dans l'invagination, le taux de la mortalité varie beaucoup selon le moment d'entrée de l'enfant à l'hôpital : 6,07 p. 100 au bout de douze heures ; 35,7 p. 100 de douze à vingt-quatre heures ; 53,66 p. 100 après vingt-quatre heures.

Beiträge zur Kenntniss der Hysterie im Kindesalter (Contribution à l'étude de l'hystérie dans l'enfance), par le Dr Oswald Meyer (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1905).

L'étude de 103 enfants atteints d'hystérie, suivis de 1887 à mai 1904, a montré à l'auteur qui les a étudiés à la clinique infantile de l'Université de Munich que le mécanisme de l'hystérie est simple. Souvent il y avait désaccord entre les causes qui la déterminaient et la gravité ; assez sou-

vent il y avait des stigmates, plus rarement des troubles de sensibilité, les points hystérogènes et hystérofrénateurs. L'existence de stigmates n'est pas surprenante, attendu qu'il s'agissait d'enfants voisins de la puberté. Souvent il y eut association de plusieurs tableaux morbides : contractures et paralysies, ou contractures, douleurs et troubles viscéraux, surtout vomissements ou asthme. Le tableau observé de l'hystérie se rapprochait beaucoup de ce qu'on voit chez l'adulte.

Étude sur la cytologie du lait de femme et le cytopronostic de la lactation, par le Dr S. de Patton (*Rev. méd. de la Suisse romande*, 20 août 1905).

Nous avons publié jadis (*Archives de médecine des enfants*) un travail de Mlle Lourié sur les éléments figurés du colostrum et du lait, et plus tard un autre de MM. Weill et Thevenet (1903). Nous avons analysé aussi la thèse de G. Lévy (Lyon, 1903), sur le cytopronostic de la lactation. Le Dr de Patton a étudié, à ce point de vue, le lait de 22 femmes, et ses conclusions diffèrent peu de celles des auteurs précédents.

Il faut d'abord centrifuger le liquide à examiner; un culot nul ou insuffisant est de mauvais pronostic. Le rapport relatif des diverses espèces d'éléments figurés ne paraît pas avoir une valeur absolue au point de vue pronostique. Dans les cas de lactation abondante, on trouve une prédominance nette des polynucléaires, mais avec un nombre assez considérable de grands mononucléaires et de lymphocytes. L'auteur n'a pas pu constater la disparition des lymphocytes, ni même une diminution considérable de ces éléments dans les jours qui suivent la montée du lait. En prenant le lait de suite après la tétée, il y a une prédominance très marquée des polynucléaires. Chez les mauvaises nourrices ou chez celles qui font passer leur lait, les éléments figurés sont très peu distincts; leur numération est très difficile, les lymphocytes prédominent, les polynucléaires disparaissent. Dans les cas de rétention ou de mastite, il y a une prédominance manifeste des lymphocytes.

Contributo ad un mezzo di cura degli angiomi nell'infanzia senza operazione (Contribution à un moyen de traitement des angiomes dans l'enfance sans opération), par le Dr Nicola Fedele (*Riv. di clin. Ped.*, août 1905).

Garçon de deux ans présentant depuis le premier mois de la vie un nævus du front. Accroissement graduel au point d'atteindre 8 centimètres de long sur 4 de large. On commence par une application de pointes de feu qui restent inefficaces. On prend alors la solution suivante :

Collodion élastique............................	50 grammes.
Sublimé corrosif..............................	3 —

On fait quatre badigeonnages successifs pour recouvrir la tumeur d'un léger voile blanc grisâtre. Puis couche d'ouate et bande. Tous les trois jours, même traitement pendant plus de deux mois. Il se forme une escarre qui tombe et laisse une plaie qu'on lave au sublimé à 1 p. 1000 et qu'on saupoudre de xéroforme. Même résultat favorable après une dizaine de séances, chez une fille de vingt mois (nævus de la grande lèvre droite).

Trois cas d'infection salivaire chez le nouveau-né, par le Dr G. Durante (*Arch. gén. de méd.*, 29 août 1905).

1° Enfant de quinze jours (poids, 2080 grammes) présentant un abcès parotidien à staphylocoques; pas de fièvre, guérison rapide après incision.

2° Enfant de dix jours (2 600 grammes); tuméfaction fluctuante grosse

comme une noisette dans la région sus-hyoïdienne gauche. En comprimant l'abcès, on fait sourdre du pus dans la bouche par l'orifice de la glande sublinguale. Incision, guérison. Bacilles de Pfeiffer avec quelques staphylocoques quelques jours après ; formation d'un abcès semblable à droite. Incision, guérison. Jamais de fièvre.

3° Enfant hydrocéphale (1900 grammes). Six jours avant la mort, rougeur et gonflement de la région sous-maxillaire gauche. Incision deux jours après, pas de pus, streptocoques (hématome à streptocoques).

Dans ces 3 cas, il s'agissait d'une infection buccale et non d'une propagation par voie sanguine. Il est à remarquer que l'infection a évolué sans fièvre, ce qui est fréquent chez les débiles et prématurés.

Contributo alla etiologia delle pleuriti putride nei bambini (Contribution à l'étiologie des pleurésies putrides chez les enfants), par le Dr G. Melli (*Riv. di clin. ped.*, août 1905).

L'auteur a observé deux cas de pleurésie putride dans la clinique de Comba.

1° Garçon de sept ans, entré le 17 octobre 1904. Pris de point de côté à gauche le 5 octobre 1904, puis amélioration ; au bout de quelques jours, recrudescence du point de côté, toux, fièvre. En mai 1904, il aurait eu une fièvre qui dura dix jours avec toux sèche. En août, mal à la gorge et au nez avec haleine parfois fétide. On note la présence d'un épanchement pleural abondant à gauche, avec œdème de la peau, pectoriloquie aphone. La température oscille autour de 39°. Le lendemain, ponction exploratrice qui donne un liquide grisâtre, sanieux, très fétide. Les jours suivants, douleur, dyspnée, toux opiniâtre, avec crachats fétides. Le 25 octobre, thoracotomie, issue d'un demi-litre de liquide fétide. Pansement à la gaze iodoformée. Guérison.

2° Garçon de quatre ans, entré à la clinique le 11 mars 1905, mort le 1er avril. Il était au onzième jour d'une fièvre typhoïde avec stomatite ulcéreuse. Catarrhe bronchique. Le 21 mars, fièvre moindre, état général meilleur ; rigidité des membres. Le 25, reprise de la fièvre, toux sèche. Les jours suivants, diminution de la respiration à la base gauche, puis matité. Le 29, ponction exploratrice qui donne un liquide grisâtre, sanieux, très fétide. Le 31 mars, thoracotomie, issue d'une grande quantité de liquide. Mort le lendemain. A l'autopsie, outre les lésions de la plèvre, on trouve un foyer de gangrène pulmonaire au lobe inférieur gauche.

Résultats des examens bactériologiques, cultures et inoculations : bacilles fusiformes et spirilles de Vincent, streptocoques, bacille typhique, *Proteus vulgaris*, etc.

Valeur diagnostique, pronostique et thérapeutique de la ponction lombaire chez le nouveau-né, par L. Devraigne (*Presse médicale*, 16 août 1904).

Chez les nouveau-nés en état de mort apparente, après un accouchement laborieux (forceps, etc.), il se fait une hémorragie méningée que la ponction lombaire permet de déceler (liquide rouge, etc.). Quand il n'y a pas d'hémorragie méningée, le liquide est clair. Le diagnostic et partant le pronostic sont donc éclairés par la ponction lombaire.

Au point de vue thérapeutique, cette ponction peut également servir.

Un enfant extrait au forceps (service de M. Bonnaire, 29 mai 1904) présente les signes d'une hémorragie méningée. Une première ponction ramène 3 centimètres cubes d'un liquide sanguinolent ; les convulsions vont en s'espaçant. Une deuxième ponction, faite le surlendemain, ne

donne qu'un liquide rosé. Une troisième ponction, faite sept jours après, donne un liquide à peine teinté. Le lendemain, liquide incolore, guérison. D'autres cas favorables ont été observés.

Pour la ponction, on peut se servir d'une simple aiguille de Pravaz, un peu plus grosse que l'aiguille ordinaire et garnie d'un fil d'argent ou de platine. En effet, l'aiguille se bouche souvent, et il faut la déboucher avec le fil.

Même technique opératoire que chez les enfants déjà grands. Mais il suffit d'enfoncer l'aiguille de 10 à 12 millimètres. On ne doit pas enlever plus de 10 centimètres cubes de liquide à la fois; on se contentera de 3 à 6 centimètres cubes en général.

Du rôle de la ponction lombaire dans le traitement de l'urémie nerveuse, par le Dr G. Carrière (*Arch. gén. de médecine*, 12 sept. 1905).

Sur 8 cas d'urémie nerveuse, M. Carrière a obtenu 4 résultats favorables : garçon de sept ans atteint de néphrite scarlatineuse ; fille de douze ans atteinte de mal de Bright un an après la scarlatine ; garçon de seize ans albuminurique depuis trois ans à la suite d'une scarlatine ; fille de quatorze ans atteinte de coma urémique avec albuminurie. Il faut dire que la ponction lombaire, dans tous ces cas, a été associée aux autres traitements classiques de l'urémie : saignée, purgatifs, lait, etc.

Dans les cas où l'on a réussi, on était intervenu de bonne heure, peu de temps après le début des accidents urémiques.

M. Carrière conclut que la ponction lombaire seule ou associée aux autres médications habituelles de l'urémie nerveuse donne et peut donner des résultats éclatants, lorsque l'on opère sur des sujets jeunes, dans les cas où il s'agit de néphrites aiguës peu anciennes et aussitôt que possible après le début des accidents urémiques.

La ponction lombaire semble agir en diminuant la tension du liquide céphalo-rachidien, et par suite l'œdème cérébral, en enlevant un liquide hypertoxique qui irrite les cellules de l'écorce cérébrale.

La ponction lombaire chez l'enfant, par le Dr Aug. Ley (*Congrès belge de neurologie et psychiatrie*, 28-30 septembre 1905).

L'étude de M. Ley est très complète. Pour la technique, on peut se servir de l'aiguille de la seringue de Roux (enfants de trois mois à douze ans). Il faut ponctionner le plus bas possible chez le jeune enfant (espace lombo-sacré); en général, on choisira le quatrième espace lombaire. Les accidents ne s'observent guère que dans les tumeurs cérébrales.

Au point de vue du diagnostic, la ponction lombaire est très utile. Elle montre l'augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien (liquide en jet dans la méningite tuberculeuse, en gouttes à l'état normal). Dans la méningite, il y a augmentation légère de densité, réseau de fibrine en toile d'araignée, qui flotte après un certain temps. L'examen cytologique (méthode de Widal, Sicard et Ravaut), après centrifugation, montre la présence des lymphocytes dans les cas de réactions méningées qui ne nécessitent pas l'intervention d'agents de défense puissants tels que les polynucléaires (méningite tuberculeuse, méningite ourlienne, etc.). Au contraire, dans les méningites suppurées et bactériennes, il y a une polynucléose prédominante. On peut trouver des microbes dans le liquide céphalo-rachidien (bacilles de Koch, méningocoques, etc.). On peut cultiver le liquide ou l'injecter aux animaux.

Au point de vue thérapeutique, on a utilisé la ponction lombaire dans l'hydrocéphalie, la méningite séreuse, les céphalées, la méningite céré-

bro-spinale, dans l'urémie, la chorée, la coqueluche, la surdité, l'incontinence d'urine.

Enfin, grâce à la ponction lombaire, on a pu injecter des liquides modificateurs dans le canal rachidien : cocaïnisation, sérum antitétanique, solutions antiseptiques, etc.

On hypertrophy of the pylorus in infants and its medical treatment (Hypertrophie pylorique infantile et son traitement médical), par le Dr JOHN THOMSON (*The Scott. med. and surg. Jour.*, nov. 1905).

Trois théories principales ont été émises: 1° Pour Pfaundler, il n'existe ni hypertrophie musculaire, ni sténose, mais un spasme qui en donne l'apparence; 2° Pour Thomson, il y a une grande hypertrophie musculaire par excès de fonctionnement (probablement incoordination nerveuse). La sténose est causée par la contraction du muscle épaissi; 3° Pour Hirschsprung, il y a sténose réelle avec hypertrophie, la seconde étant primitive.

Le Dr Still (*Lancet*, 11 mars 1905) adopte la seconde théorie, et le Dr Jussuf Ibrahim (de Heidelberg, 1905) la troisième. C'est à Hirschsprung qu'on doit la première description symptomatique (1888). Enfant sain à la naissance, apparition rapide ou immédiate du *vomissement*, qui est le symptôme principal; parfois il retarde de plusieurs jours, semaines ou mois (deux mois). Ce vomissement apparaît sans cause, et il est peu modifié par la diète ou les remèdes.

Il devient bientôt incoercible et ne contient pas de bile. Pas de diarrhée, excrétions réduites au minimum, amaigrissement extrême. L'examen du ventre montre des mouvements péristaltiques de l'estomac, et la palpation fait sentir parfois une tumeur dans la région pylorique. Le *péristaltisme visible* est très frappant : une grosseur comme une noix ou une mandarine part des fausses côtes gauches et chemine à travers l'épigastre vers le côté droit; avant qu'elle n'ait atteint la ligne médiane, une autre se forme derrière elle comme une vague, puis une troisième parfois. Ces ondes se voient à distance. Mais elles ne sont pas continuelles et on peut les attendre plusieurs heures. Elles sont dues aux contractions exagérées des muscles hypertrophiés de l'estomac cherchant à chasser son contenu à travers le détroit pylorique.

Stern est le premier qui ait osé attaquer chirurgicalement cette maladie. La gastro-entérostomie a été faite avec succès par Löbker, Kehr, Fritsche, Jäckh, Trautenreth, Anstey Giles, Stiles.

L'opération de Loreta, qui consiste à dilater le pylore, a été réussie par Nicoll à Glasgow en 1900, puis par Schmidt, Stiles, Burghard, Grisson. Cautley et Dent ont fait la pyloroplastie. La pylorectomie n'a pas donné de succès à Stiles. Ibrahim se prononce pour la gastro-entérostomie.

Mais le traitement médical ne perd pas ses droits; il les conserve même dans les cas opératoires. En 1896, Finkelstein, Heubner, en 1899, Batten croient avoir réussi plusieurs fois par la diète seule.

D'après Thomson, il faut écarter toute cause d'irritation de l'estomac, en réduisant au minimun les résidus alimentaires, en lavant l'estomac, en employant la sonde, en appliquant sur le ventre des compresses chaudes, en donnant des sédatifs. Pour combattre la déshydratation, il faut donner des lavements nutritifs et faire des injections de sérum.

Quelques-uns conseillent la diminution de la nourriture [une cuillerée à café toutes les vingt minutes (Willoughby Gardner)]. On donne le lait féminin si possible, parfois à la cuiller et glacé; les décoctions de céréales ont été utilisées, de même le jus de viande, l'eau albumineuse, le lait peptonisé, le babeurre. Repos absolu. Lavages répétés de l'estomac

avec l'eau de Vichy ou de Carlsbad (une ou deux fois par jour). Alimentation par le nez, etc.

A case of stenosis of the pylorus in an infant (Un cas de sténose pylorique infantile), par le Dr Crozer Griffith (*Arch. of Ped.*, octobre 1905).

Garçon né le 25 décembre 1903, bien nourri ; le 10 janvier 1904 (à l'âge de seize jours), vomissement. Le 12, stupeur, anorexie, constipation, quelques vomissements. Le 14, tout est rejeté, mouvements péristaltiques à la région de l'épigastre. Le 18, les vomissements continuent, pas de gaz par l'anus, selles bilieuses seulement. Ventre mou, non distendu, estomac très dilaté laissant voir des mouvements de gauche à droite. Le lavage de l'estomac s'oppose momentanément à ces contractions qui procèdent comme des balles de tennis roulant dans l'estomac. A partir du 24 janvier, de petites masses fécales se montrent dans les selles ; les vomissements cessent après le 5 février ; le poids augmente après le 5 mars. Lavages de l'estomac. Les signes de sténose pylorique paraissent jusqu'au 1er mai, puis l'amélioration devient plus évidente. Actuellement l'enfant est très bien portant.

Two operative cases of pyloric stenosis in infants (Deux cas opérés de sténose pylorique infantile), par Th. Morgan Rotch et Maynard Ladd (*Arch. of. Ped.*, octobre 1905).

1° Garçon de trois semaines, nourri au sein par la mère, qui en avait élevé un autre avec succès. Vomissements après la tétée, sans bile.

Le Dr Henderson a essayé en vain toutes les dilutions et mixtures. Enfant très émacié, estomac dilaté. Pas de garde-robes fécales. On se décide à opérer (Dr John C. Munro). Après éthérisation, on fait une incision médiane qui montre l'estomac dilaté avec tumeur ovoïde solide à la région pylorique (19 millimètres sur 10 de diamètre). Cette tumeur située en haut sous le foie n'avait pu être décelée par la palpation. Gastro-entérostomie avec suture stomaco-duodénale. Le duodénum n'était pas plus gros qu'un crayon. Guérison.

2° Enfant de quatre semaines reçu le 2 janvier 1905 dans le service du Dr Rotch (*Infants' Hospital.*) Vomissements incessants, selles muqueuses sans matière fécale. Amaigrissement, ventre distendu, mais souple, sans tumeur appréciable. Dilatation de l'estomac.

Le 6 janvier, opération par le Dr Stone, incision médiane, estomac distendu, pylore dur et hypertrophié sur une longueur de 25 millimètres, intestins collabés. Anastomose gastro-duodénale. Mort le 10 janvier.

Le Dr Morse dit avoir vu 4 cas semblables, dont 2 moururent après l'opération.

Le Dr Abt, à propos d'un cas personnel, divise en trois classes cette affection : 1° constriction spasmodique ; 2° sténose hypertrophique ; 3° atrésie congénitale.

A study of leukocyte counts in fifty cases of bronchopneumonia, lobar pneumonia and empyemanin children (Compte des leucocytes dans 50 cas de bronchopneumonie, pneumonie et empyème chez les enfants), par le Dr Henry Heimann (*Arch. of. Ped.*, octobre 1905).

D'après des recherches intéressantes, sur 19 cas de bronchopneumonie, 24 cas de pneumonie lobaire et 7 cas d'empyème, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° Une leucocytose marquée se voit dans la bronchopneumonie, sans relation avec l'étendue du poumon envahi, ni le degré de la fièvre ;

2° Sauf exception, la diminution des leucocytes, quand les signes physiques disparaissent, indique soit une complication, soit la mort prochaine;

3° Une leucocytose constante et considérable se voit dans la pneumonie lobaire; le taux est le même que dans la bronchopneumonie (moyenne sur 19 cas, 33,900 dans cette dernière; moyenne sur 24 cas, 31,700 dans la première); Le degré de la leucocytose est proportionnel à l'étendue du foyer. Pas de rapport avec la fièvre ;

4° La leucocytose s'accroît avant la défervescence; si elle baisse, on peut craindre une complication, mais elle n'est pas fatale;

5° La leucocytose est très forte au début de l'empyème.

En résumé, la valeur sémiologique de la leucocytose dans les affections pulmonaires de l'enfance n'est pas très grande.

A case of achondroplasia (Cas d'achondroplasie), par le Dr Henry Heiman (*Arch. of Ped.*, novembre 1905).

Un garçon de six mois est reçu à *Mount Sinai Hospital*, en juin 1905, pour une absence de pénis. On reconnaît qu'il est achondroplasique : membres très courts faisant contraste avec un tronc allongé. Enfant d'ailleurs bien nourri et vigoureux. Tête rachitique d'aspect, oreilles déformées, cheveux rares, nez retroussé avec enfoncement de sa racine. Gencives hypertrophiées, pas de dents. Plusieurs dents sortent dans les deux mois qui suivent.

Extrémités courtes avec os incurvés et épaissis. Rotondités des parties molles aux avant-bras et aux jambes. Mains en trident. Le troisième orteil des deux côtés est amoindri, déformé, sans ongle. Beaucoup d'ongles sont mal développés.

Longueur du corps, 56 centimètres. Du sommet de la tête à l'ombilic 30, au-dessous 26 ; membre supérieur 19, inférieur 21 ; les segments rhizoméliques sont très peu supérieurs aux segments acroméliques. La radiographie a montré le trouble habituel de l'ossification cartilagineuse.

En somme, cas typique, avec état psychique insuffisant et hypothermie fréquente.

A case of achondroplasia (Cas d'achondroplasie), par le Dr May Michael (*Medicine*, décembre 1905).

Parents sains et normaux. Accouchement difficile ayant nécessité la version ; la tête paraissait trop grosse. Allaitement au sein, aucune maladie. Fille de sept ans intelligente, forte, ne mesurant que 96 centimètres de taille au lieu de 1m,15. La tête est carrée et mesure 52 centimètres et demi de circonférence ; cheveux fins et abondants. Racine du nez déprimée, lordose lombaire, membres courts, mains larges avec doigts en trident. Ventre proéminent, tronc de longueur à peu près normale.

La radiographie a montré que les cartilages épiphysaires étaient beaucoup plus larges que chez un sujet de même âge ; il y a retard évident dans l'ossification cartilagineuse. Chez cette fillette, la palpation ne fait pas sentir nettement le corps thyroïde. Cependant il n'y a pas de relation avec le myxœdème.

The etiology of noma (Étiologie du noma), par le Dr Charles Herrman (*Arch. of. Ped.*, novembre 1905).

D'après une étude bactériologique très attentive, l'auteur croit pouvoir rapporter le noma à l'action principale du *Spirochæte nécrotique* corres-

pondant au *Streptothrix* de Seiffert-Perthes ; cet organisme serait identique au spirille que Vincent a décrit dans les lésions ulcéro-membraneuses de la bouche et de la gorge. Il serait identique également au *Spirillum sputigenum* et au *Spirochæte dentium* de Miller, qu'on trouve à l'état normal, en petit nombre, dans la bouche.

Ce microorganisme n'est pas un bacille, mais probablement appartient à une famille qui établit le lien entre les bactéries et les protozoaires. Cette famille est celle des *Spirochæte*. Ce microorganisme a des relations étroites avec le bacille nécrotique trouvé dans les foyers de gangrène des animaux inférieurs. La présence des dents malades joue un rôle très important dans l'étiologie de la stomatite ulcéreuse et gangreneuse, en partie par pression et irritation, mais surtout en produisant une gingivite qui crée le milieu favorable au germe pathogène.

Dans les maladies infectieuses de l'enfance, il faudra prendre garde aux dents et les enlever quand elles seront gravement atteintes.

Le traitement le plus rationnel du noma est l'application du thermocautère. Il ne faut pas se contenter de détruire le tissu mortifié, mais attaquer les parties voisines, qui contiennent les plus fins filaments du microorganisme.

Trépanation de la mastoïde chez un nouveau-né, par le Dr G. Laurens (*Soc. d'obstétrique*, mai 1905).

Le 14 mai 1902, l'auteur est appelé à Puteaux par le Dr Hernette pour un nouveau-né de trois semaines qui présente un abcès rétro-auriculaire gauche à la suite d'un coryza avec otorrhée.

Le 15 mai, après chloroforme, incision rétro-auriculaire et évacuation de pus jaune verdâtre. L'os est dénudé ; évidement de l'antre à la curette ; évacuation des fongosités, badigeonnage à la teinture d'iode, pansement aseptique.

Les suites opératoires furent normales et l'enfant guérit, malgré des troubles digestifs dus à la suralimentation, tétées trop fréquentes.

La mastoïdite est très rare chez les nouveau-nés ; l'opération est très facile ; il ne faut pas hésiter à la faire.

Un cas d'érysipèle chez une enfant de trois mois, infection généralisée, guérison, par le Dr Girard (*Limousin médical*, août 1905).

Fille de trois mois, prise de fièvre le 28 mars 1905 ; le 30 au soir, on note une rougeur à la partie inférieure gauche du cou ; le lendemain, la rougeur occupe la poitrine, le dos, l'épaule et le bras gauche ; il y a induration. C'est un érysipèle qu'on traite par des compresses de sublimé. Le 1er avril, la température baisse à 36° ; injection de 10 centimètres cubes de sérum de Hayem.

Le Dr J. Lemaistre conseille d'injecter le sérum à la dose de 30 à 40 centimètres cubes tous les jours. L'érysipèle gagne l'avant-bras. Le 6 avril, amélioration. Le 8, syncope avec hypothermie (36°) : frictions à l'alcool, injections de sérum. Dans la nuit, la fièvre se rallume (39°,4). Le 9 avril, 10 centimètres cubes de sérum de Roux ; 39°,7. Le lendemain, défervescence, l'érysipèle a gagné les cuisses. Pansement à l'ichtyol, bains à 30° de cinq minutes (trois par jour). Dans l'intervalle des bains, affusions à 30°. Le 12 avril, guérison de l'érysipèle avec persistance d'œdème aux pieds, aux jambes, aux mains.

Albuminurie légère. Le 17, pleurésie purulente à gauche (200 grammes de pus retiré le 20). Arthrite du coude gauche. Nouvelle ponction de la pleurésie (250 grammes de pus à streptocoques). Abcès sous-cutanés. Enfin guérison.

A case of lobar pneumonia in a child mistakenly supposed to be one of appendicitis (Pneumonie lobaire chez un enfant prise pour une appendicite), par le Dr J. Seymour Emans (*The Post Graduate*, décembre 1905).

Le 29 mai 1905, un garçon de cinq ans et demi présente une éruption scarlatiniforme avec fièvre ; le lendemain, il se plaint d'une douleur à droite, et on pense à une pneumonie sans pouvoir la découvrir. Puis la douleur occupe tout l'abdomen, avec prédominance épigastrique. Contre l'appendicite, on relève l'absence de rigidité des muscles droits. Un autre médecin conclut à l'appendicite, et l'enfant est opéré à dix heures du soir. L'appendice est trouvé normal ; on referme l'abdomen. Le lendemain, l'enfant tousse ; le Dr Winters est appelé en consultation et découvre une pneumonie du sommet droit. Au cinquième jour défervescence. Guérison incomplète avec fièvre le soir. On fait une ponction à la base qui restait mate, et on en retire du pus. Le 19 juin, seize jours après le résolution de la pneumonie, pleurotomie avec résection costale, issue de 4 à 500 grammes de pus, lavage à l'eau salée, drainage. Le 5 juillet, on complète la résection costale, après éthérisation, pour faciliter l'évacuation du pus. Changement d'air, retour assez rapide à la santé complète.

Traitement du paludisme chez le nourrisson et l'enfant du premier âge, par le Dr R. Glatard (*Bulletin médical de l'Algérie*, 30 juillet 1905).

L'auteur recommande en injections sous-cutanées une solution de bichlorhydrate de quinine (1 gramme) dans le sérum artificiel (20 grammes). On trouve chez Chevretin des ampoules scellées de 5 centimètres cubes contenant par conséquent 0gr,25 de sel de quinine, dose utile pour le nourrisson. *Ce sérum quininé* a donné d'excellents résultats à M. Glatard, dans les formes aiguës du paludisme infantile. Pour combattre les formes chroniques, il a fait préparer un *sérum quininé cacodylé*, en ajoutant au précédent 10 centigrammes de cacodylate de soude par 20 grammes. On injecte pendant trois jours de suite une ampoule de 5 centimètres cubes de sérum quininé ; ensuite on injecte le sérum cacodylé.

Sur les lésions bronchopulmonaires de la syphilis tertiaire, par MM. A. Cade et A. Jambon (*Arch. de méd. exp.*, novembre 1905).

Chez l'enfant, la sclérose ou les gommes et plus souvent leur association constituent le type habituel de la syphilose tertiaire du poumon. Chez le nouveau-né, Balzer et Grandhomme ont en outre décrit une sorte de bronchopneumonie avec desquamation épithéliale, lésions vasculaires et interstitielles. Avant eux, Depaul et Virchow avaient signalé la *pneumonie blanche* (*pneumonia alba*) ou hépatisation blanche. L'hyperplasie épithéliale avait été notée jadis par Robin et Lorrain (*Gaz. méd. de Paris*, 1855). Tripier lui accorde une valeur quasi spécifique (*Traité d'an. path. génér.* 1904).

Un autre point à mettre en relief, c'est la dilatation des bronches, en rapport sans doute avec le processus scléreux. Cette bronchectasie imite les cavernes. Balzer et Grandhomme (*Rev. des mal. de l'enf.*, 1887) rapportent un cas où le lobe supérieur du poumon d'un nouveau-né syphilitique était rempli de grosses vésicules formées par la bronchectasie, et il y a lieu de se demander si la dilatation bronchique des nouveau-nés n'est pas due à la syphilis.

Chez un adulte, les auteurs ont trouvé une hépatisation blanche avec une pseudo-caverne par dilatation bronchique. Nous n'y insisterons pas pour nous arrêter sur l'observation d'un nourrisson de six mois, du service

du Dr Augagneur, ayant eu des papules cuivrées aux mains et aux pieds (2 fausses couches chez la mère) ; syphilis paternelle avouée. L'enfant a deux gommes suppurées temporo-maxillaires. Mort en trois semaines avec toux, dyspnée.

A la coupe des poumons, on note la présence de petits îlots indurés rappelant la broncho pneumonie, avec dilatation générale des bronches, le poumon ressemblant à un nid de guêpes.

Au microscope, aspect de la pneumonie blanche de Virchow : nappe de grosses cellules représentant les alvéoles, avec quelques fentes séparant les cellules qui font saillie (poumon n'ayant pas respiré) ; çà et là, quelques cavités sinueuses ou spléniques rappelant l'emphysème. Hyperplasie épithéliale dans les bronches ; dilatation généralisée.

Néphrectomie pour hydronéphrose chez un enfant de Paris, par M. Puyhaubert (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 3 décembre 1905).

Fille de quatre ans, entrée le 29 août 1905 à l'hôpital des Enfants de Bordeaux (service du Dr Princeteau). Il y a un mois que le ventre a augmenté surtout à droite. Le médecin constate une tumeur liquide de l'hypocondre droit, qui disparaît un mois après. Vers la fin de juillet, la tumeur se montre de nouveau.

On constate une tumeur très tendue, occupant l'hypocondre droit, la fosse iliaque en partie, mobile, distincte du foie. On pense à un kyste hydatique ; la ponction exploratrice donne un liquide clair.

Le 4 septembre, laparotomie sur le bord externe du muscle droit ; on tombe sur une hydronéphrose qu'on vide (1 000 grammes environ) et on extirpe la masse. Guérison.

Uretère imperméable fermé par un épais bourrelet fibreux ; rein distendu réduit à une coque, mais ayant sa forme habituelle.

Il semble que l'hydronéphrose ne soit pas congénitale.

La pancréatite ourlienne chez les enfants, par le Dr Auché (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 29 octobre 1905).

1° Garçon de douze ans, est atteint d'oreillons parotidiens ayant commencé par le côté gauche. Dans la nuit (cinq jours après), agitation, douleurs épigastriques, vomissements. La pression au niveau de la région épigastrique et au-dessous du rebord costal est très douloureuse. Dans la journée, vomissements à quatre ou cinq reprises, langue un peu saburrale ; le gonflement parotidien a beaucoup diminué. Pendant quelques jours, la douleur abdominale persiste en s'atténuant. La fièvre, qui avait repris avec la pancréatite, disparaît aussi.

2. Garçon de neuf ans, à la même époque, présente un gonflement parotidien double. Trois jours après, au moment de la délitescence des parotidites, douleurs de ventre et vomissements répétés. Anorexie ; aussitôt qu'on force l'enfant à prendre quelque chose, il le rend. La pression est douloureuse à l'épigastre et dans l'hypocondre gauche. On prescrit des applications chaudes et un peu de calomel (10 centigrammes en quatre paquets). Guérison en quelques jours.

Pancréatite et gastrite ourlienne, par A. Guérin (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 3 décembre 1905).

Garçon de quatre ans, pris d'oreillons doubles le 1er juillet 1905 ; guérison rapide. Le 10 juillet, douleurs entre les deux épaules, vomissements ; le soir, fièvre (38°,5), quelques vomissements de bile. Le 11, douleurs dans

tout le ventre, quelques vomissements encore. Le 12, pas de fièvre, mais pouls fréquent et stupeur avec mydriase, ventre rétracté, nausées. Le 13, 36°,5, vomissements. Le 14, même état, épigastralgie, prostration. Le 15, vomissements bilieux, extrémités froides, hoquet. Retour graduel à la santé après des symptômes alarmants.

Chez un autre malade, âgé de huit ans, les oreillons étaient guéris, quand tout à coup l'enfant est pris de vomissements avec fièvre, épigastralgie. Cet état dura trois jours, et tout rentra dans l'ordre.

Accidents laryngés consécutifs à la stomatite impétigineuse, par les Drs Rocaz et Leuret (*Gaz. hebd. de Bordeaux*, 10 décembre 1905).

1. Fille de dix-neuf mois présente une lésion aux deux commissures labiales. On conseille un badigeonnage à la teinture d'iode. Deux jours après, impétigo débordant sur les joues et dans la bouche : plaques exulcérées à la face interne des lèvres et de la langue. Puis enrouement, toux quinteuse, tirage sus-ternal. Désinfection de la bouche, révulsion au devant du cou ; guérison en quatre jours.

2. Fille de deux ans et demi, présente des plaques diphtéroïdes à la face interne des lèvres, sur la langue et sur le voile du palais. Voix enrouée, toux pénible, pas de tirage. L'ensemencement du mucus pharyngien ne donne que des staphylocoques. Deux jours après, la voix redevient claire; quelques râles à l'auscultation, écoulement nasal à staphylocoques. Guérison..

Du rachitisme et de sa prophylaxie par les gouttes de lait, par le Dr Rousseau-Saint-Philippe (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 12 nov. 1905).

D'après l'auteur, et cela semble évident, une *Goutte de lait* bien dirigée doit faire beaucoup pour la prophylaxie du rachitisme, en enseignant l'hygiène infantile et en distribuant de bon lait aux enfants qui en manquent. Le rachitisme, en effet, est une maladie des os causée par la misère, par la mauvaise alimentation. Il doit être distingué de l'hypotrophie, dystrophie, atrophie qui l'accompagnent souvent, mais pas toujours. Il est causé par des troubles digestifs prolongés, et probablement par une intoxication gastro-intestinale d'une nature spéciale qui déterminerait une ostéite parenchymateuse atténuée. Les Gouttes de lait, auxquelles il faudrait donner le sous-titre de *Consultations d'élevage pour les enfants au sein et au biberon*, peuvent être considérées comme un des moyens les plus rationnels et les plus certains d'éviter et aussi de combattre le rachitisme.

A propos du sérum anti-coquelucheux, par le Dr P. Borobio (*Broch.* de 12 pages, Bruxelles, 1905).

Ce travail a été traduit de la *Clinica Moderna* (de Saragosse). L'auteur a essayé le sérum de Leuriaux (Bruxelles), chez 26 coquelucheux, injectant 5 centimètres cubes au-dessous d'un an et 10 centimètres cubes au-dessus de cet âge. On peut répéter la dose huit jours après, s'il n'y a pas d'amélioration.

Le sérum produisit une grande et rapide atténuation de la toux 15 fois sur 26 cas. Dans 8 cas, il n'y eut aucune amélioration. Dans 3 autres cas, résultat douteux. Pas d'inconvénient sérieux résultant du sérum lui-même, sauf les accidents sériques habituels : fièvre, urticaire, arthralgie, etc. Le Dr Borobio croit donc à l'efficacité du sérum de M. Leuriaux, et il conseille de l'employer.

Combined aortic and mitral disease in rheumatic children (Maladie aortique et mitrale combinée chez les enfants rhumatisants), par le Dr F.-J. Poynton (*Brit. med. Jour.*, 7 octobre 1905).

Les lésions valvulaires multiples sont communes dans l'enfance. La lésion des valvules aortiques résulte souvent de la propagation par continuité de l'affection mitrale ; c'est dans les cas graves qu'on l'observe. Et ces cas graves se voient quand la première attaque a été précoce : au-dessous de six ans (2 au-dessous de trois ans) dans 7 cas sur 19.

Beaucoup de premières atteintes furent sévères, 4 mortelles : 1° dans la première attaque, on constate une endocardite multiple avec péricardite, pleurésie, polyarthrite; mort à trois ans deux mois ; 2° dans la première attaque, qui dura plusieurs mois, on constate polyarthrite, pleurésie, péricardite, endocardite, nodules, chorée, néphrite.

Une autre preuve de la gravité du rhumatisme dans ces cas, c'est la mortalité (10 enfants sur 11 meurent avant d'avoir atteint l'âge de douze ans). On a pu faire l'autopsie dans 7 cas et, dans 6 cas, le Dr Paine a isolé le *Diplococcus rheumaticus*.

I. Dans un cas, la cause de la mort semble avoir été une septicémie rhumatismale. Il s'agit d'un garçon de six ans, traité en 1902 pour une chorée avec arthropathie, affection mitrale. A trois ans, il avait présenté des épistaxis. On trouve une insuffisance aortique. Il sort après un long séjour, et deux mois après sa sortie il présente une péricardite grave. Mort en novembre 1903. A l'autopsie, symphyse cardiaque, insuffisance mitrale et aortique. On ensemence un caillot intracardiaque et on obtient une culture de diplocoques. Généralement le microbe ne se trouve pas dans le sang, mais seulement dans les foyers rhumatismaux.

II. Un autre enfant succombe à une endocardite maligne. La maladie avait commencé par du rhumatisme, suivi d'affection mitrale et aortique; puis péricardite et polyarthrite. Cela dura trois mois avec fièvre irrégulière. A la fin, embolies, endocardite maligne, mort. A l'autopsie, endocardite maligne; la culture des végétations donne le diplocoque.

III. Trois autres enfants meurent de péricardite rhumatismale, et chez eux on a isolé le diplocoque.

IV. Un mourut de chorée, et le diplocoque a pu être isolé dans le liquide cérébro-spinal.

V. Un mourut d'affection cardiaque chronique; les cultures furent négatives.

La cause de la terminaison fatale dans ces graves affections valvulaires est une nouvelle attaque de rhumatisme ; peu d'enfants succombent aux seuls troubles mécaniques de la lésion cardiaque. Dans aucun cas, on ne put constater la mort par syncope signalée chez les adultes. On peut ranger cliniquement dans 3 classes les lésions combinées des valvules aortiques et mitrale.

Dans la première classe, l'affection aortique n'était pas évidente, et c'est à l'autopsie seulement qu'on découvre quelque nodosité ou épaississement valvulaire. On peut concevoir la curabilité de ces lésions minimes et la disparition possible d'un souffle autrefois nettement perçu.

Dans la deuxième classe, les signes physiques attestent l'existence simultanée de l'affection mitrale et de l'affection aortique, mais l'affection mitrale est prédominante.

Dans la troisième classe, les deux lésions sont évidentes, mais c'est l'insuffisance aortique qui domine; c'est dans ce cas qu'on est tenté de considérer l'insuffisance mitrale comme secondaire; mais l'autopsie montre qu'il n'y a pas insuffisance purement fonctionnelle, mais bien lésion d'en-

docardite. Expérimentalement, il est difficile de reproduire l'endocardite aortique primitive; elle est rare aussi en clinique, mais elle existe.

Une fille de treize ans a eu, à Noël, une attaque de fièvre rhumatismale (genoux et cous-de-pied envahis, plus tard chorée). En mai, nouvelle atteinte de chorée. L'auscultation montre un souffle aortique diastolique, avec pouls capillaire, cœur hypertrophié, etc.

La sténose aortique serait encore plus rare que l'insuffisance.

Garçon de cinq ans et demi (parents rhumatisants) a un rhumatisme après la rougeole. A l'auscultation, souffle systolique de l'aorte avec thrill, hypertrophie du cœur, etc.

Le premier effet d'une attaque de rhumatisme est de causer une dilatation aiguë du cœur. Le pouls augmente alors de fréquence et la tension baisse. Un souffle systolique peut se faire entendre. Il est difficile alors de savoir s'il n'y a pas quelque lésion valvulaire. Comme exemple de disparition de souffle aortique nettement entendu autrefois, M. Poynton cite 2 cas :

1° Une fillette présente la chorée à quatre ans ; cette chorée persiste sans jamais cesser absolument pendant deux ans. En 1904, double lésion mitrale et aortique; le souffle d'insuffisance aortique était très net. En janvier 1905, le souffle aortique a disparu. La lésion mitrale persiste.

2° Garçon de sept ans, a une attaque grave de rhumatisme en novembre, avec chorée, pleurésie, péricardite, endocardite, polyarthrite. En avril, on entend un souffle systolique mitral et un souffle diastolique aortique. En mars, on peut à peine entendre ce dernier souffle; il a disparu.

Le souffle systolique mitral disparaît bien plus souvent, car il peut être en rapport avec une insuffisance fonctionnelle par dilatation du cœur.

Quand il y a des lésions associées de la mitrale et de l'aorte, les symptômes varient suivant la prédominance de l'une ou l'autre. Si la lésion mitrale l'emporte, le pouls est petit, non bondissant, le visage est coloré. Si c'est la lésion aortique, on a la pâleur de la face, le pouls de Corrigan, le pouls capillaire, etc.

Dans tous les cas, le cœur gauche est hypertrophié et dilaté; il peut y avoir association de symphyse cardiaque, et alors le cœur devient colossal.

Un garçon de onze ans a eu la chorée à huit ans; en août, après un mal de gorge, il présente un rhumatisme grave qui le fait rester huit mois à l'hôpital. Cœur énorme par adhérences du péricarde.

Le pronostic de ces lésions combinées est grave. Sur 21 cas, 10 sont déjà morts, 4 ont été perdus de vue (1 mort sûrement). Sur les 7 qui restent, un a quatorze ans et fréquente l'école, un autre a treize ans (quatrième attaque de rhumatisme, impossible d'aller à l'école); une fille de six ans est arrêtée dans son développement, un garçon de dix ans ne vivra peut-être pas six mois de plus, deux sont trop récemment sortis de leur attaque rhumatismale pour permettre un pronostic précis.

THÈSES ET BROCHURES

Contagion directe de la fièvre typhoïde à l'hôpital chez les enfants, par le Dr A. Dubus (*Thèse de Paris*, 13 juillet 1905, 76 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Richardière, contient 14 observations. Elle montre que la contagion de la fièvre typhoïde à l'hôpital n'est pas rare chez les enfants qui ne sont pas immunisés par une première atteinte et qui ne prennent aucune précaution. Dans les hôpitaux d'enfants, un certain nombre de *cas intérieurs* de fièvre typhoïde relèvent de la contagion directe (de malade à malade, par la literie, par les objets d'usage, etc.).

Il serait donc utile d'isoler les typhiques dans des boxes ou des salles spéciales. A défaut de cet isolement, il faut empêcher les contacts, recouvrir les baignoires qui séjournent dans les salles afin d'empêcher les enfants d'y tremper les mains, avoir un personnel spécial qui endossera une blouse en approchant du malade et se lavera les mains après l'avoir touché! Enfin il sera indiqué de désinfecter tous les objets qui ont pu être souillés par un typhique.

Étude expérimentale et comparée de l'action des différentes méthodes d'éducation physique sur le développement corporel et sur le développement de la force musculaire, par le Dr E. Bocquillon (*Thèse de Paris*, 13 juillet 1905, 164 pages).

L'auteur de cette thèse a une compétence particulière. Instructeur au régiment, puis professeur dans les écoles de la ville de Paris, etc., il a pu se faire sur la gymnastique une opinion personnelle des plus autorisées. Or ses études l'ont amené à la réhabilitation de la gymnastique aux appareils, que les partisans de la gymnastique suédoise avaient injustement discréditée.

La gymnastique aux appareils exerce sur l'accroissement de la force musculaire une action plus favorable que toutes les autres méthodes de gymnastique. Elle agit plus favorablement sur le développement corporel que la méthode des jeux de plein air ou celle du plancher : périmètre des membres et du thorax, poids des sujets. Elle augmente la capacité respiratoire mieux que la gymnastique de plancher.

L'inefficacité de la méthode dite de plancher sur le développement corporel et sur le développement de la force musculaire résulte très probablement de son incapacité à développer dans les muscles une quantité de travail physiologique suffisante pour influencer leur développement.

Pour accroître l'efficacité de la méthode de plancher, il faut: 1° ajouter une masse pesante aux mains; 2° rendre fréquents les mouvements pour multiplier le travail extérieur du muscle et augmenter la dépense.

Il faut donc ajouter, à la gymnastique de plancher, la gymnastique aux appareils, et c'est la méthode de *gymnastique mixte* qui a les préférences de M. Bocquillon.

Des rapports entre les infections maternelles et les infections infantiles pendant les suites de couches, par le Dr E. Quédec (*Thèse de Paris*, 22 juillet 1905, 72 pages).

Cette thèse, inspirée par l'enseignement de M. Budin, contient de nombreux tableaux et quelques tracés. Quoique nous n'ayons plus à compter avec les grandes infections puerpérales d'autrefois, il reste encore des suites de couches plus ou moins contagieuses pour les nouveau-nés et pour les autres femmes dans les maternités. C'est ainsi que les infections mammaires doivent être très surveillées, et particulièrement la galactophorite, qui peut se propager aux organes génitaux, etc. La nouvelle accouchée sera mise à l'abri des affections médicales ou chirurgicales contagieuses: grippe, scarlatine, suppurations, etc. Le coryza et l'ophtalmie de l'enfant peuvent déterminer des infections mammaires chez la nourrice. La galactophorite de la nourrice peut donner au nourrisson de la gastro-entérite, des abcès multiples, de la staphylococcie. La grippe se transmettra aisément de la nourrice à l'enfant et pourra lui donner une bronchopneumonie, surtout s'il est débile. L'érysipèle ombilical peut être l'origine d'accidents génitaux chez la mère. Les épidémies puerpérales peuvent, dans les maternités, faire également des victimes chez

les mères et chez leurs enfants. L'infection passe d'un organisme à l'autre et augmente sa virulence à chaque passage. L'isolement de tout sujet infecté s'impose en pareil cas.

Étude sur l'anatomie pathologique et le traitement de l'ostéomyélite de l'extrémité inférieure du fémur, par le Dr JACQUES LIOUVILLE (*Thèse de Paris*, 20 juillet 1905, 176 pages).

Cette thèse, très importante, contient de nombreuses figures dans le texte et une riche bibliographie. L'épiphyse inférieure du fémur est prédisposée à l'ostéomyélite. L'auteur étudie sa configuration extérieure, ses rapports, sa circulation. Puis il aborde l'anatomie pathologique (période aiguë, période de nécrose, variétés bactériennes), pour finir par le traitement. Le principal foyer de suppuration étant placé le plus souvent en arrière dans le creux poplité, les incisions seront postérieures. Toute ostéomyélite aiguë exige une trépanation osseuse. Le traitement de l'ostéomyélite chronique se propose d'enlever les séquestres et de combler les cavités osseuses.

La méthode de nettoyage mécanique, suivie de plombage des os, telle qu'elle a été préconisée par Mosetig-Moorhof, semble la meilleure, à condition de ne plomber qu'une cavité parfaitement aseptique.

La capacité stomacale du nouveau-né, par le Dr L. ALLIOT (*Thèse de Paris*, 8 novembre 1905, 38 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Pinard, a pour but de mesurer l'estomac des nouveau-nés et d'en tirer des déductions pour l'allaitement.

L'auteur a étudié 51 enfants mort-nés entre le sixième et le neuvième mois de la gestation, à la clinique Baudelocque. Les moyennes sont :

1° Deux estomacs de fœtus d'environ six mois : capacité stomacale, 14 centimètres cubes;

2° Cinq de six à sept mois : 17 centimètres cubes ;

3° Onze de sept à huit mois : 21 à 22 centimètres cubes ;

4° Treize de huit à neuf mois : 24 à 25 centimètres cubes ;

5° Cinq du neuvième mois : 27 à 28 centimètres cubes ;

6° Quatorze à terme : 35 centimètres cubes environ.

Borie, Fleischmann donnent 35 centimètres cubes pour l'enfant à terme ; Beneke donne 35 à 40 centimètres cubes.

On recommandera une tétée toutes les trois heures (sept en vingt-quatre heures). Un nouveau-né à terme recevra des tétées d'environ 30 grammes; mais le chiffre pourra varier suivant les individus, car il faut tenir compte non seulement de la capacité stomacale, mais aussi du fonctionnement de l'organe.

Chaque enfant, outre les conditions anatomiques qui peuvent être invariables, a une individualité physiologique qui lui est particulière et qui diffère de celle des autres.

La mesure de la capacité stomacale n'est donc pas tout pour la réglementation des tétées. L'observation clinique ne perd pas ses droits. Elle doit même passer avant tout.

La ponction lombaire dans le diagnostic et le traitement de l'hémorragie méningée chez le nouveau-né, par le Dr MARCEL DUTREIX (*Thèse de Paris*, 30 novembre 1905, 72 pages).

Cette thèse, contenant 6 observations, montre que la ponction lombaire est facile chez les enfants nouveau-nés et qu'elle peut faciliter le diagnostic d'hémorragie méningée.

Des recherches intéressantes à ce sujet avaient été faites par M. Devraigne dans les services de M. Maygrier, de M. Bonnaire et de M. Démelin.

L'enfant est mis sur le côté, en flexion, faisant le gros dos. On repère les crêtes iliaques et on enfonce, à leur niveau, entre deux apophyses épineuses vertébrales, une aiguille de 4 centimètres de long et de 1 millimètre de diamètre. Après avoir enfoncé de 12 millimètres, le liquide céphalo-rachidien s'écoule. S'il est incolore, c'est qu'il n'y a pas hémorragie méningée, ou c'est une hémorragie sus-dure-mérienne. Quand le liquide est rouge vif, on peut penser à une hémorragie accidentelle. S'il est clair, rose, jaune verdâtre, il s'agit d'une véritable hémorragie méningée. Ce liquide ne coagule pas, et on peut, au microscope, établir sa formule hémo-leucocytaire. On ne retire pas plus de 2 à 3 centimètres cubes de liquide. On peut répéter tous les deux jours, jusqu'à ce que le liquide soit incolore. La ponction est utile en effet au point de vue curatif comme au point de vue du diagnostic.

Maison des Enfants malades, par les Drs Ed. Martin, E. Revilliod, H. Audeoud (*Broch.* de 22 pages, Genève 1906).

En 1905, la Maison des Enfants malades (chemin Gourgas, Plainpalais-Genève) a reçu 535 enfants, dont 264 suisses et 271 étrangers (140 français). En 1904, le chiffre de 485 n'avait pas été dépassé; l'augmentation est donc de 50 enfants. Les dépenses ont été de 27 429 fr. 45. Les recettes ont été de 29 575 fr. 40, mais cet excédent des recettes sur les dépenses s'explique par un legs exceptionnel de 10000 francs (Joseph Lacombe). En général, le budget est en déficit; mais cela n'empêche pas nos collègues génevois de continuer.

On traite, dans ce petit hôpital qui fait honneur à la charité privée, les maladies infectieuses (diphtérie, scarlatine, rougeole, coqueluche, typhoïde, etc.) comme les maladies ordinaires et les affections chirurgicales. Une statistique très complète accompagne ce rapport annuel, qui témoigne du zèle et du dévoûment dépensés tant par le personnel médical que par les administrateurs et les dames charitables qui s'occupent de cet établissement.

Jahresbericht des Vereines Säuglingschutz für das Jahr 1905 (Compte rendu annuel de la Société de protection des nourrissons pour l'année 1905), par le Dr Escherich (*Broch.* de 64 pages, Vienne 1906).

Il y a deux ans que le professeur Escherich a inauguré, dans la capitale de l'Autriche, une institution de protection et défense des nourrissons, qui tient à la fois de nos *dispensaires d'enfants* et de nos *Gouttes de lait*. Le local principal est situé sur la place Zimmermann. Mais il y a une filiale de la société à l'hôpital d'enfants de Leopoldstadt. Le succès de cette œuvre nouvelle ne s'est pas fait attendre et, c'est par centaines qu'on voit les enfants fréquenter la *Schutzstelle* de M. Escherich, assisté par les Dr R. Dehne et B. Sperk, tant à la goutte de lait extérieure qu'à la section de nourrissons et à l'école de gardeuses et nurses de l'hôpital d'enfants de Sainte-Anne (Saint-Anna-Kinderspital).

LIVRES

Säuglingskrankenpflege und Säuglingskrankheiten (Hygiène des nourrissons et maladies des nourrissons), par le Dr Ad. Baginsky (vol. de 216 pages, Stuttgard 1906, Ferdinand Enke éditeur).

Dans ce livre, écrit avec l'assistance du Dr Paul Sommerfeld, le professeur Ad. Baginsky étudie le fonctionnement de la section infantile qu'il a créée à l'hôpital d'enfants Empereur et Impératrice Frédéric, à Berlin. Dans cette création, il a été aidé par sa regrettée femme et par la baronne James de Rothschild.

Dans une première partie, il traite en détails de l'installation des nourrissons, de la disposition des salles, des lits, des couveuses, de l'alimentation : lait, stérilisation du lait, analyses du lait, coupages du lait, babeurre, soupe de malt, etc.

Dans la seconde partie sont passées en revue les différentes maladies des nourrissons avec leur traitement : dyspepsie aiguë, choléra infantile, atrophie, entérite folliculaire, cystite, pyélonéphrite et néphrite, otite, muguet, infection pyocyanique, stomatite, abcès rétropharyngien, vomissements, invagination intestinale, prolapsus anal, pneumonie et bronchopneumonie, sténose du larynx, tuberculose, pleurésie, syphilis congénitale, convulsions, tétanos des nouveau-nés, maladie de Barlow, maladies cutanées, etc.

Pour appuyer ses intéressantes descriptions, l'auteur a illustré son ouvrage de 44 figures dans le texte et 1 planche hors texte. Travailleur infatigable, le professeur Baginsky continue la série de ses travaux avec l'ardeur de l'homme jeune qu'il est resté.

Grundriss der Orthopädischen Chirurgie (Éléments de chirurgie orthopédique), par le Dr Max David (vol. de 240 pages, Berlin, 1906, S. Karger éditeur. Prix : 6 marks).

Cet ouvrage, illustré de 184 figures dans le texte, traite de l'ensemble des affections chirurgicales qui relèvent de l'orthopédie. Après introduction de technique générale (massage, gymnastique, appareils, etc.), l'auteur aborde en autant de chapitres les déformations du cou, du thorax, de la colonne vertébrale, des membres supérieurs, des membres inférieurs. On voit que l'ordre est très simple. Les descriptions, fort claires, sont appuyées par les figures, également très soignées. Le livre de M. Max David, écrit à un point de vue pratique, a eu beaucoup de succès en Allemagne, car il est parvenu rapidement à sa seconde édition.

Le Péril vénérien, par MM. Labit et Polin (vol. de 192 pages, de l'*Encyclopédie Léauté*, Paris, 1906, Masson et Cie, éditeurs. Prix : 2 fr. 50).

Cet ouvrage, enrichi d'une préface par le professeur Fournier, a été écrit par deux hommes bien placés pour mesurer le péril vénérien, par deux médecins principaux de notre armée. Dans ce livre de vulgarisation, les auteurs ont pour but d'éclairer le public sur la réalité et l'étendue du danger que les maladies vénériennes font courir à l'individu, à la famille, à la race. Les médecins d'enfants, si souvent aux prises avec l'hérédité syphilitique, si tourmentés par les gonoccocies de l'enfance (ophtalmie purulente, vulvo-vaginite, etc.) ne peuvent qu'applaudir aux efforts de MM. Labit et Polin. Nous devons tous encourager la prophylaxie médicale et sociale des maladies vénériennes, qui constituent un des trois grands fléaux des temps modernes : *Tuberculose*, *Alcoolisme*, *Maladies vénériennes*.

The operative treatment of fractures (Traitement opératoire des fractures), par le Dr W. Arbuthnot Lane (vol. de 144 pages, Londres 1905, *The Medical Publishing Company*, éditeur. Prix : 7 shillings).

Dans ce livre, imprimé avec luxe et orné de très nombreux dessins et radiographies, l'auteur n'a pas cherché à être complet, mais à poser les règles et les principes du traitement chirurgical qu'il préconise dans les diverses circonstances.

Il y a treize ans qu'il a l'habitude d'opérer dans tous les cas de fractures des os longs, dans lesquelles il a été impossible d'obtenir une coaptation exacte des fragments. Sa manière de procéder et son instrumentation sont décrites et figurées avec la précision et l'exactitude désirables. Le livre de M. Arbuthnot Lane est pratique et original; il sera consulté avec profit par tous les chirurgiens.

NOUVELLES

Œuvre des nourrissons de Marseille. — Il vient de se fonder à Marseille, sous la direction du Dr Cassoute, médecin des hôpitaux, une *consultation de nourrissons* qui a pour but de soumettre les enfants depuis la naissance jusqu'à l'âge de deux ans à des examens médicaux et à des pesées hebdomadaires. L'œuvre encouragera de toutes ses forces l'allaitement maternel et ne distribuera ou ne fera obtenir du lait que dans des cas spéciaux. Parmi les médecins qui administrent ou conseillent cette œuvre si intéressante, nous citerons, après le Dr Cassoute, qui en est le *secrétaire général*, MM. les Drs Combalat, Livon, d'Astros, Bénet, Mazade, qui comptent parmi les médecins les plus distingués de notre grand port méditerranéen.

Université de Berlin. — Le Dr H. Finkelstein, privat-docent de pédiatrie, est nommé professeur extraordinaire à l'université de Berlin.

Université de Messine. — Le Dr Domenico Crisafi est chargé de l'enseignement de la pédiatrie à l'université royale de Messine.

Nouveau journal. — Depuis peu de temps paraît, à Buenos-Aires, un nouveau journal mensuel d'hygiène scolaire, la *Higiene Escolar*, sous la direction du Dr Benjamin D. Martínez. Nous trouvons, dans le premier numéro, un intéressant article du directeur sur le suçotage et l'onychophagie.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort, à l'âge de cinquante-trois ans, du Dr A. Josias, médecin de l'hôpital Bretonneau. Le défunt, ancien vice-président du conseil d'hygiène de la Seine, était membre de l'Académie de Médecine et officier de la Légion d'honneur. Il était arrivé jeune à une très brillante situation.

Préservation de l'enfance contre la tuberculose. — L'œuvre de M. Grancher, dont nous avons déjà entretenu nos lecteurs, reconnue d'utilité publique dès la seconde année de sa fondation, a fait de rapides progrès. Le nombre de ses adhérents dépasse actuellement 1 100. Le chiffre des pupilles placés à la campagne atteint 200 et montera à 250 à la fin de

l'année. Actuellement, dix foyers de campagne sont en plein fonctionnement, sous la surveillance de médecins dévoués à l'Œuvre; ce sont :

LOCALITÉS.	MÉDECINS DIRECTEURS.
Couture	*Dr Poirier.*
Chabris	*Dr Patrigeon.*
La Jonchère	*Dr Dufour.*
La Motte-Beuvron	*Dr Hervé.*
Nérondes	*Dr Hyvert.*
Courtalain	*Dr Feuilletoud.*
Bléré	*Dr Lemesle.*
Les Montils	*Dr Boëlle.*
Villiers	*Dr Cormier.*
Nogent-sur-Seine	*Dr Flamand.*

Les lycées de garçons de Paris ont souscrit 71 bourses et les lycées de filles 14 (total: 85); la Ville de Paris et le Conseil général donnent une subvention de 25000 francs; lÉ'tat a voté 50000 francs; la subvention du ministère de l'Intérieur est de 3800 francs. Ce succès, sans précédent, est bien fait pour récompenser M. et Mme Grancher de leur généreuse initiative.

Cours de vacances. — Un groupe d'élèves du professeur Grancher ont organisé, à l'hôpital des Enfants-Malades, un cours de clinique infantile pendant les vacances, qui fonctionne déjà depuis plusieurs années. Cette année, le cours de perfectionnement, auquel sont admis les médecins et étudiants français et étrangers, durera un mois (16 août au 15 septembre 1906). Il comprendra 52 conférences théoriques et pratiques délivrées tous les jours, le matin à dix heures et le soir à cinq heures. Droit à verser : 100 francs.

Programme général des conférences : *Maladies des nourrissons*, par MM. Mery et Guillemot; *Maladies chirurgicales*, par MM. Grisel et Tridon; *Maladies de l'appareil circulatoire*, par M. J. Hallé; *Fièvres éruptives, néphrites, péritonite tuberculeuse*, par M. Terrien; *Maladies du sang et pleurésies purulentes*, par M. Rist; *Maladies de l'appareil respiratoire*, par M. Zuber; *Maladies du système nerveux*, par M. Armand-Delille; *Diphtérie*, par M. Weill-Hallé; *Maladies de la peau*, par M. J. Hallé; *Électrothérapie*, par M. Larat; *Oto-rhino-laryngologie*, par M. Cuvillier; *Hygiène scolaire*, par M. Méry, etc. Les dimanches, excursions à Berck, à Bicêtre, à la Pouponnière, etc.

Le Gérant :

P. BOUCHEZ.

4976-06. — Corbeil. Imprimerie. Éd. Crété.

MÉMOIRES ORIGINAUX

XXI

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PATHOGÉNIE ET DES FORMES CLINIQUES DE LA DYSENTERIE BACILLAIRE INFANTILE

Par

M. B. AUCHÉ, Agrégé, médecin de l'Hôpital des Enfants et **Mlle CAMPANA**, Interne des Hôpitaux

de Bordeaux.

I

Dans l'espace d'un an, du mois de septembre 1904 au mois de septembre 1905, nous avons étudié, au point de vue bactériologique et au point de vue clinique, la plupart des cas de diarrhée muqueuse et muco-sanguinolente que nous avons eu l'occasion d'observer dans nos salles de l'hôpital des Enfants et à la consultation externe attachée à cet établissement. Nous avons vu de la sorte 90 malades. Chez 33 d'entre eux, c'est-à-dire dans la proportion de 36 p. 100 environ, nous avons pu isoler le bacille dysentérique. Chez 5 autres, la séro-réaction a été si nettement positive que nous n'hésitons pas à placer leurs observations à côté des précédentes, si bien que, sur 90 enfants atteints de diarrhée muqueuse ou muco-sanguinolente, la nature dysentérique de l'affection a été démontrée 38 fois, soit dans la proportion de 42 p. 100. Mais cette proportion est certainement au-dessous de la vérité, car nos recherches bactériologiques n'ont pas été faites chez tous nos malades, et de plus elles ont eu lieu souvent dans de très mauvaises conditions. Les selles, fréquemment, ont été recueillies et conservées dans des linges ou des vases très malpropres et examinées longtemps après les évacuations. Souvent aussi, les malades n'étant vus qu'a la consultation, un seul ensemencement a pu

être fait. Il ne faudrait cependant rien exagérer et croire qu'on doive rattacher à la dysenterie vraie tous les cas de diarrhée glaireuse ou muco-sanguinolente. Nous pensons, au contraire, que des agents autres que les bacilles dysentériques sont susceptibles de déterminer des états dysentériformes, tout comme, dans l'appareil respiratoire, plusieurs microbes de nature différente sont capables de provoquer des broncho-pneumonies à manifestations cliniques cependant identiques. Mais nous pensons aussi que la dysenterie vraie est plus fréquente chez les enfants qu'on ne l'avait cru et que bon nombre de diarrhées dites dysentériformes, surtout les *diarrhées estivales glaireuses et sanguinolentes, contagieuses et épidémiques*, sont presque toujours, sinon toujours, déterminées par les bacilles dysentériques.

Nos recherches bactériologiques nous ont permis d'isoler des selles de nos malades plusieurs types de bacilles dysentériques : 1° le bacille dysentérique type Chantemesse, Widal et Shiga (1) ; 2° le bacille dysentérique type Flexner (2) ; 3° le bacille dysentérique type Strong. Ces trois types de bacilles n'ont pas été rencontrés avec la même fréquence. Sur 38 malades où la nature de l'agent pathogène a été démontrée, nous avons rencontré le premier type 14 fois, c'est-à-dire dans la proportion de 36 p. 100 ; le second type 17 fois, c'est-à-dire dans la proportion de 44 p. 100 environ ; le type Strong 7 fois, ou dans 18 p. 100 des cas. Le second et le troisième types appartenant à la même race de bacilles, les bacilles dysentériques mannite-acide, les chiffres qui précèdent reviennent à dire que, chez nos enfants dysentériques, nous avons trouvé le bacille dysentérique de la race Shiga dans 36 p. 100 des cas et les bacilles dysentériques de la race mannite-acide, dont les bacilles de Flexner et de Strong sont les deux principaux représentants, dans 64 p. 100 des cas.

Il n'entre pas dans notre intention de donner ici les caractères morphologiques et biologiques de ces agents microbiens. Nous dirons seulement que, pour établir leur nature, nous nous sommes appuyés sur les caractères des cultures et sur les données fournies par la séro-réaction. A cet effet, nous

(1) B. AUCHÉ, Le bacille dysentérique à Bordeaux (*Réunion biologique de Bordeaux*, 17 janvier 1905). — B. AUCHÉ, La dysenterie bacillaire à Bordeaux (*Académie de médecine. — La Presse médicale*, 24 mai 1905).

(2) B. AUCHÉ et Mlle CAMPANA, Le bacille dysentérique type Flexner dans la dysenterie des enfants (*Réunion biologique de Bordeaux*, 7 novembre 1905).

avions immunisé : 1° un chien contre le bacille de Shiga ; 2° un lapin contre le bacille de Flexner ; 3° un lapin avec un bacille mannite-acide différent du bacille de Flexner par son action sur la gélose maltosée, qu'il ne fait pas fermenter. Il s'agit donc d'un bacille du type Strong. Au moment où nous avons fait nos recherches, le sérum du chien agglutinait les bacilles du type Shiga à la dilution de 1 p. 1 000 ; celui du premier lapin agglutinait les bacilles de Flexner à 1 p. 800 et les bacilles de Strong à un titre un peu variable, mais toujours très élevé (1 p. 200 à 1 p. 600). Le sérum du deuxième lapin agglutinait à 1 p. 500 les bacilles du type Strong.

Outre les microbes que nous avons rangés dans les trois groupes précédents, nous avons parfois isolé des bacilles présentant des caractères culturaux à peu près identiques, mais nullement influencés par nos immum-sérums. Nous n'en avons pas tenu compte.

La question de la pluralité ou de l'unité spécifique de la dysenterie bacillaire ne nous occupera pas longuement. Elle a été résolue dans des sens différents par les auteurs. Il existe évidemment entre le type Shiga et le type Flexner des différences importantes d'ordre biologique : 1° Un sérum Shiga agglutine tous les bacilles du type Shiga et reste sans influence sur les bacilles du type Flexner. Inversement, un sérum Flexner agglutine les bacilles du type Flexner et reste sans action sur les bacilles du type Shiga. — 2° Les agglutinines des deux sérums sont différentes, ainsi que le démontre l'épreuve de Castellani. — 3° L'action sur les sucres des deux types de bacilles est différente : tandis que le Shiga demeure sans action sur la mannite, le maltose, le Flexner les fait fermenter. — 4° Leur pouvoir pathogène est aussi très différent. Alors que le Shiga, injecté sous la peau des animaux, détermine les lésions et les symptômes de la dysenterie, le Flexner ne provoque aucun de ces accidents. S'appuyant sur ces réactions d'ordre biologique, un grand nombre d'auteurs, Martini et Lentz les premiers, puis Jürgens, Dœrr, Eisenberg, Hiss, Dante de Blasi, etc., établissent une distinction absolue entre les deux types. M. Dopter s'est élevé contre cette conception, et, à l'appui de son opinion, il apporte les résultats que lui ont donnés la *réaction de Kraus* et la *réaction de fixation de Bordet*. La première épreuve lui a démontré qu'un immum-sérum obtenu avec le Shiga contient des précipitines *spécifiques* pour tous les échan-

tillons connus de bacilles dysentériques. Toutefois elles existent en moins grande abondance dans le filtrat des cultures de bacilles du type Flexner. La réaction de Bordet lui a montré que, « dans le sérum des animaux vaccinés contre un des bacilles dysentériques, ainsi que dans le sérum des malades atteints de dysenterie bacillaire, il existe une sensibilisatrice spécifique ; que dans un même sérum, impressionné par l'un ou l'autre des divers types, elle s'y montre au même titre et au même taux pour les bacilles du type Shiga et ceux du type Flexner. Autrement dit, en expérimentant sur un sérum de malade infecté par le Shiga, par exemple, la réaction de fixation de Bordet est positive, aussi bien avec le Shiga lui-même qu'avec les bacilles de Flexner, de Jürgens, de Strong, de Duval, le pseudo-dysentérique de Kruse et les autres échantillons les plus connus ». Et l'auteur en conclut que les bacilles de Shiga et de Flexner *sont les représentants de deux races d'un seul et même germe spécifique*, et non deux germes *spécifiquement* différents.

La différenciation établie d'après les caractères biologiques des bacilles a été transportée dans le domaine clinique et épidémiologique. D'après certains auteurs, tels que Kruse et Dœrr, le bacille de Shiga seul déterminerait la dysenterie bacillaire vraie, grave, à évolution épidémique. Les bacilles du groupe Flexner donneraient lieu à des pseudo-dysenteries ou états dysentériformes se présentant à l'état sporadique et évoluant d'une façon bénigne.

Le groupe de Flexner devrait lui-même être dissocié. Il comprendrait plusieurs variétés bacillaires capables de donner naissance à autant de variétés de pseudo-dysenteries. C'est ainsi qu'on a décrit une pseudo-dysenterie à bacilles de Flexner (Manille) ; une pseudo-dysenterie propre aux asiles d'aliénés ; une pseudo-dysenterie des enfants, etc. M. Dopter s'est efforcé de démontrer que les agents de toutes ces pseudo-dysenteries ne peuvent pas être séparés et qu'ils constituent un groupe unique, le groupe Flexner. Les deux principaux représentants de ce groupe sont le bacille de Flexner (Manille) et le bacille de Strong. Le seul caratère qui les différencie est un caractère d'ordre biologique : alors que le Flexner fait fermenter le maltose, le Strong n'a pas d'action sur lui.

Quoi qu'il en soit des rapports que présentent entre eux ces agents microbiens, tous les auteurs sont d'accord pour leur

accorder un rôle pathogène très important. Mais comment se traduisent ces diverses infections ? Quelle symptomatologie revêtent-elles chez les enfants ? A chaque type bacillaire correspond-il un tableau clinique bien défini ? Autrement dit, en présence d'un malade présentant les signes de la dysenterie, est-il possible, d'après le simple aspect clinique de la maladie, d'affirmer qu'il s'agit d'une infection à bacilles de Shiga, à bacilles de Flexner (Manille), à bacilles de Strong, etc. ? Le mode d'extension de ces infections est-il différent ? Les unes évoluent-elles d'une façon épidémique, les autres ne s'observent-elles qu'à l'état sporadique ? Les unes sont-elles généralement malignes ; les autres généralement bénignes ?

Sans entrer dans l'exposé des opinions des auteurs, d'ailleurs peu nombreux, qui ont étudié la question chez les enfants, nous essayerons, après l'exposé de nos observations, de répondre à ces différentes questions. Nous avons classé nos observations en trois groupes : le premier comprend les observations de dysenterie à bacilles de Shiga ; le second, celles des cas de dysenterie à bacilles de Flexner ; le troisième, celles des cas de dysenterie à bacilles de Strong.

II

Observations de dysenterie a bacilles du type Shiga.

Observation I. — *Enfant de trois ans. Dysenterie à bacilles du type Shiga. Guérison.*

Augustine R..., âgée de trois ans, entre pour la première fois à l'hôpital au mois de janvier 1904, pour de la bronchite aiguë et de l'otite moyenne suppurée. Les parents ne voulant pas la reprendre après sa guérison, elle reste dans le service et y contracte la coqueluche au mois de mai 1904. L'affection est légère ; elle évolue sans complication. Enfin, dans le courant du mois d'août, les parents retirent de l'hôpital leur enfant guérie depuis déjà longtemps. Le 26 septembre suivant, on la ramène à l'hôpital. Elle a de l'impétigo de la face et du cuir chevelu et de l'otite suppurée double. Les ganglions du cou sont nombreux, un peu volumineux, mais peu ou pas douloureux. Pas de troubles des divers autres appareils : digestif, pulmonaire, cardiaque, rénal. Température : 26 *septembre* 1904 : matin, 37° ; soir, 37°,2 ; — 27 *septembre* : matin, 37°,1 ; soir, 37°,2.

Le 28 *septembre* : deux jours après son entrée, l'enfant est prise de diarrhée : elle a, dans la journée, quelques coliques et 5 ou 6 selles liquides, jaunâtres, grumeleuses, légèrement glaireuses ; pas de vomissements. Température : matin, 37°,2 ; soir, 37°,2.

Le 29 *septembre* : les selles deviennent beaucoup plus fréquentes et prennent des caractères très différents. L'enfant souffre ; elle se plaint ou pleure à chaque selle. Les besoins sont très rapprochés ; il y a 20 à

25 évacuations alvines dans la journée. Les selles sont peu abondantes et composées presque exclusivement de matières glaireuses diffluentes et de sang disposé quelquefois en stries, plus souvent intimement mélangé aux mucosités, de façon à leur donner un aspect qui rappelle un peu celui des crachats rouillés de la pneumonie. Il n'y a pas de matières fécales, ou à peine quelques petits grumeaux de matière jaunâtre. Le ventre est douloureux à la pression, surtout dans la région de la fosse iliaque gauche. Il n'y a pas de vomissements. Anorexie, facies pâle, grippé ; yeux excavés. Pas d'augmentation de volume du foie. Rien dans les autres appareils. Les lésions cutanées s'améliorent. Température : matin, 37°,1 ; soir, 37°,2.

L'état reste à peu près stationnaire jusqu'au 4 octobre. A partir de ce moment, le nombre des selles commence à diminuer ; le sang est moins abondant ; elles contiennent presque toujours des matières fécales entourées de mucosités abondantes. L'état s'améliore assez rapidement, et, à partir du 15 octobre, les selles ont repris des caractères tout à fait normaux. Pendant toute la durée de la maladie, le thermomètre a oscillé entre 37° et 37°,5. Un seul jour, le 3 octobre, il a atteint 37°,8 le soir.

Les selles ne sont pas ensemencées, mais ce qui nous permet de placer cette observation dans le groupe des dysenteries à bacilles de Shiga, c'est que cette enfant a été le point de départ d'une petite épidémie observée chez les malades placés à côté d'elle, chez lesquels nous avons isolé le bacille en question. De plus, et surtout, son sérum, au moment de la convalescence, agglutinait à 1 p. 50 le bacille isolé chez *Carmen P...* (Obs. III), qui est un bacille du type Shiga.

OBSERVATION II. — *Enfant de deux ans. Dysenterie à bacilles du type Shiga. Guérison.*

Raoul L..., âgé de deux ans, est entré à l'hôpital des Enfants le 20 septembre 1904, pour rachitisme déjà ancien et pour bronchopneumonie aiguë légère. C'est un enfant malingre, chétif, très peu développé, sur les antécédents duquel il est impossible d'avoir des renseignements précis. Les symptômes pulmonaires s'améliorent rapidement, et le 1[er] octobre on commence à le lever. Il est alors changé de lit et placé à côté de la fillette qui fait l'objet de l'observation précédente. Les deux enfants se servent de la même chaise pour aller à la selle ; la même infirmière soigne les deux petits malades. Dans ces conditions, la contamination ne devait pas tarder à se produire.

Le 3 octobre : Raoul L... est pris de diarrhée. Dans la journée, il a 4 à 5 selles liquides, jaunâtres, formées de matières fécales et de glaires blanchâtres, diffluentes, mais non sanguinolentes. Les selles paraissent précédées et accompagnées de douleurs que l'enfant traduit par des cris aigus. Dans l'intervalle des selles, faux besoins nombreux. Pas de vomissements. Facies grippé. Température : matin, 37°,5 ; soir, 38°,2.

Le 4 octobre : le nombre des selles augmente considérablement et leurs caractères se modifient très notablement. L'enfant n'appelle plus la religieuse lorsqu'il est pris de besoin de défécation ; aussi n'est-il pas possible de savoir exactement quel est le nombre des selles. Mais celui-ci doit être très grand, car l'enfant est changé très souvent, et chaque fois ses linges sont très sales. Les selles ne contiennent plus de matières fécales ; elles sont formées exclusivement par des glaires et du sang en grande quantité. Le ventre est douloureux à la pression. Le facies est pâle, grippé ; les yeux sont excavés. Le foie n'est pas augmenté de volume. Rien dans les autres organes. Température : matin, 37°,8 ; soir, 37°,5.

Cet état persiste sans modifications sensibles pendant quatre à cinq jours. Puis les selles diminuent de fréquence ; les matières fécales réapparaissent

dans les selles ; l'état général s'améliore et, le 20 octobre, apparaissent les premières selles moulées normales.

Depuis cette époque, la guérison s'est maintenue.

Pendant toute l'évolution de la maladie, la température ne dépasse presque pas le chiffre normal. Elle atteint 38°,2 le jour du début; puis elle oscille entre 37° et 37°,7 et n'atteint de nouveau 38°,2 qu'une seule fois, le 10 octobre. L'ensemencement des selles n'est pas fait. Le sérum de l'enfant, au moment de la convalescence, agglutine à 1 p. 100 le bacille isolé chez *Carmen P...*

Observation III. — *Enfant de deux ans. Dysenterie à bacilles du type Shiga. Guérison.*

Carmen P..., âgée de deux ans, entre à l'hôpital des Enfants pour de l'impétigo léger de la face et du cuir chevelu. Les parents sont indigents et l'ont mise pour quelque temps à l'hôpital afin de s'en débarrasser.

A son entrée, elle est placée à côté de Raoul L..., qui fait le sujet de l'observation II. Ses croûtes impétigineuses guérissent rapidement. On allait la remettre à ses parents, lorsque la religieuse s'aperçoit, *le 8 novembre*, que l'enfant a eu une selle glaireuse, striée d'un peu de sang. Dans la même journée, elle en a 16, dont 12 le jour et 4 la nuit. Les selles ne sont pas homogènes; elles sont constituées par des glaires et du sang. Il n'y a que peu ou pas de matières fécales. Les glaires sont blanchâtres et ressemblent à du blanc d'œuf; elles se détachent facilement du reste de la selle et se dissocient rapidement dans l'eau. Le sang est presque pur, très abondant, de coloration rouge vif. Pas de fétidité des selles. Chaque évacuation est accompagnée de douleurs vives se traduisant par des pleurs et des cris de l'enfant. Le ventre est douloureux à la pression, surtout dans la région de la fosse iliaque gauche. Pas de vomissements. Pas d'hypertrophie du foie. Le facies est fortement grippé, les yeux sont excavés. Pas de troubles des autres organes. Température : matin, 37°,4; soir, 38°,5.

Le 9 novembre : l'enfant a, dans la journée, 22 selles identiques à celles de la veille. Les douleurs persistent. Le facies est plus fortement grippé. L'état général s'altère. Température : matin, 37°,4; soir, 37°,6.

Le 10 novembre : le nombre des selles s'élève à 36. Leurs caractères se sont peu modifiés. L'enfant est pâle, très fatiguée, indifférente à tout. Elle ne veut plus rien absorber. Température : matin, 37°,8; soir, 38°,8.

Le 11 novembre : il y a 29 selles présentant toujours les mêmes caractères : glaires diffluentes blanchâtres ou jaunâtres; sang en assez grande abondance; pas ou peu de matières fécales. État général toujours médiocre. Température : matin, 37°,4; soir, 37°,8.

Le 12 novembre : 24 selles. Température : matin, 38°; soir, 39°,1.

Le 13 novembre : 18 selles glaireuses, un peu moins sanguinolentes. L'état général semble un peu moins mauvais. Température : matin, 36°,9; soir, 38°,2.

Le 14 novembre : 15 selles, dont 2 contiennent une assez grande quantité de matières fécales, de coloration verdâtre, d'odeur assez fétide. Le sang est moins abondant. Température : matin, 37°,8; soir, 37°,4.

Le 15 novembre : 9 selles muco-sanguinolentes, dont 3 avec des matières fécales. L'état général s'améliore. Le facies est moins grippé. L'enfant s'amuse un peu et prend plus facilement son lait. Température : matin, 37°,4; soir, 37°,6.

Le 16 novembre : il y a seulement 3 selles, un peu consistantes, contenant encore beaucoup de glaires, peu de sang et des matières fécales verdâtres en grande quantité. Il ne paraît pas y avoir de douleurs spontanées.

Encore de la douleur à la pression dans la région de la fosse iliaque gauche et sur le trajet du côlon. Rien du côté du foie et des autres organes. L'état général s'est beaucoup amélioré. Température : matin, 36°,8 ; soir, 37°,1.

Le 17 novembre : 3 selles à peu près identiques à celles de la veille.

Température : matin, 37°,2 ; soir, 37°,4.

Du 17 au 21 novembre : le nombre des selles est de 2 à 3 par jour. Elles sont parfois un peu moulées, mais les matières fécales sont toujours mélangées avec des mucosités et parfois un peu striées de sang. L'état général s'améliore de plus en plus. Température : oscille entre 37°,2 et 37°,5.

Le 22 novembre : la mère emporte son enfant, qui est à peu près complètement guérie.

L'ensemencement des portions muco-sanguinolentes des selles est fait pour la première fois. Il permet d'isoler très facilement plusieurs colonies de bacilles dysentériques du type Shiga.

Observation IV. — *Enfant de trois ans. Dysenterie à bacilles du type Shiga. Guérison.*

Jeanne-Marie C..., âgée de trois ans, entre à l'hopital des Enfants le 12 octobre 1904 pour de l'impétigo du cuir chevelu et du pavillon de l'oreille gauche. Ces lésions cutanées disparaissent rapidement sous l'influence d'un traitement approprié. L'enfant était guérie depuis déja quelque temps, lorsqu'un beau jour la religieuse du service remarque que son appétit avait diminué et qu'elle allait souvent à la selle. Priée d'examiner les déjections de la fillette, la religieuse constate, le 17 novembre, que la petite malade a évacué une selle muco-sanguinolente, sans matières fécales. Dans l'après-midi du même jour, de deux à six heures, il y a six autres selles d'aspect identique, composées de glaires blanchâtres, entremêlées de gros filets de sang rouge vif, sans matières fécales. Dans l'intervalle des selles, il y a de nombreux faux besoins.

La température du soir atteint 38°.

Cette enfant, entrée pour de l'impétigo, dont elle était guérie, avait pris la dysenterie dans la salle, par contagion. Elle était d'ailleurs, à ce point de vue, dans les meilleures conditions. Placée à côté des deux premiers malades dysentériques et vis-à-vis du troisième, elle s'amusait dans la salle, allait d'un malade à l'autre et se servait des mêmes chaises. Pour mettre fin à cette petite épidémie de salle, on isola complètement la petite malade.

Le 18 novembre : la fillette a eu 10 à 12 selles d'aspect toujours identique. Il n'y a que très rarement quelques traces de matières fécales de coloration jaune verdâtre. On y voit un peu plus souvent des grumeaux blanchâtres de lait non digéré. Presque toujours elles sont constituées uniquement par des glaires blanchâtres ou d'aspect gelée d'abricot, et par du sang quelquefois pur, rouge et disposé sous forme de gros filets ; d'autres fois, intimement mélangé aux mucosités, qui sont alors rougeâtres. Les selles sont précédées et accompagnées de douleurs vives qui provoquent des plaintes et souvent des cris. Le ventre est douloureux à la pression dans la région de la fosse iliaque gauche et sur tout le trajet du côlon. Le facies est fortement grippé ; les yeux sont excavés ; l'anorexie est complète. Le foie a son volume normal. Température : matin, 38°,6 ; soir, 38°.

Du 19 au 22 novembre : l'état reste le même. Le nombre des selles oscille entre 15 et 20 dans les vingt-quatre heures. Les matières évacuées sont toujours muco-sanguinolentes ; il n'y a que peu ou pas de matières fécales.

Température : 19 *novembre* : matin, 38°,4 ; soir, 38°. — 20 *novembre* : matin, 37°,8 ; soir, 38°. — 21 *novembre* : matin, 37°,9 ; soir, 37°,6. — 22 *novembre* : matin, 37°,4 ; soir, 38°,4.

A partir du 23 novembre : l'état s'améliore. Le nombre des selles diminue et ne dépasse pas 4, 6 ou 8. Elles sont encore glaireuses et sanguinolentes, mais presque toujours elles contiennent des matières fécales. Les douleurs sont moins intenses, le facies moins grippé ; la pâleur moins accentuée. Le foie ne présente rien d'anormal.

Le 29 novembre : la température se relève, et on constate l'existence d'une stomatite ulcéro-membraneuse localisée à la face interne de la joue droite et sur la face externe de la gencive supérieure du côté gauche. Sur la joue, l'ulcération est allongée d'avant en arrière, dans l'étendue d'environ 1[cm],5 ; elle mesure 4 à 6 millimètres de haut en bas. Elle est peu profonde et recouverte d'une fausse membrane pulpeuse de coloration blanc grisâtre. Sur la gencive, l'ulcération est beaucoup plus petite, ovoïde, allongée d'avant en arrière. L'examen microscopique de l'exsudat démontre l'existence, à côté de très nombreux microcoques prenant le Gram, de bacilles fusiformes et de spirilles en grande quantité. Les cultures permettent de constater l'absence de bacilles diphtériques. Les selles, au nombre de 3 ou 4 seulement, sont molles, non encore moulées, mais elles ne contiennent plus de sang et que très peu de mucosités.

A partir du 1[er] décembre, l'état général s'améliore progressivement ; les selles deviennent normales. *La dysenterie est guérie*, mais la stomatite évolue lentement et persiste encore pendant plusieurs jours. Finalement elle guérit à son tour, et l'enfant peut quitter l'hôpital. *L'ensemencement des selles permet d'isoler le bacille dysentérique type Shiga.*

Observation V. — *Enfant âgée de deux ans et demi. Dysenterie à bacilles du type Shiga. Guérison.*

Renée-Jeanne Sal..., âgée de deux ans et demi, est entrée dans le service de M. le professeur Moussous en février 1905 pour pneumonie.

L'enfant est unique. Née à terme, elle fut nourrie au sein maternel jusqu'à l'âge de huit mois, faisant des tétées très irrégulières. Pas de troubles intestinaux importants, mais maladies cependant fréquentes : à dix mois, bronchopneumonie ; à vingt-deux mois, nouvelle atteinte de bronchopneumonie grave. En mars 1905, elle était revenue à la santé et était apte à sortir de la salle ; mais la mère, négligente ou malheureuse, retardait chaque fois le moment de la reprendre. Elle suivait le régime de l'hôpital (lait, laitages, bouillies), avait des selles normales, grandissait et prenait du poids, lorsque, le 5 juin, la religieuse du service remarqua sur son visage une pâleur inaccoutumée. De plus, elle demandait souvent à aller à la selle et présentait un air fatigué et souffrant.

Le 6 juin au matin, en la démaillotant, on trouve son drapeau souillé par une selle muco-sanglante. Dans la journée, elle en a une douzaine semblables. Donc, selles fréquentes, mais fréquence encore plus grande des faux besoins. Chaque selle est peu abondante, mais variable. Rarement elle contient des matières fécales. Sur les 12 de la journée, 2 seulement en renferment. La coloration en est tantôt verdâtre, tantôt blanchâtre ou gris rosé. Elles sont constituées par des glaires abondantes, épaisses, filantes, faciles à prendre avec l'anse de platine. Toutes contiennent du sang, soit pur, soit mélangé aux mucosités sous forme de filets striant la selle. La fétidité n'est pas grande. Elles sont extrêmement douloureuses et arrachent des cris à l'enfant.

L'état général n'est pas encore très touché. Le ventre, de volume normal, est douloureux un peu partout. Le foie est normal. La rate n'est pas sentie à la palpation. Température : matin, 39°,4 ; soir, 40°,4.

Le 7 juin : il y a 15 selles absolument dépourvues de matières fécales

et formées entièrement par du sang et des glaires. Chaque selle et chaque faux besoin occasionnent des douleurs intenses et arrachent des cris à l'enfant. Potion huileuse. Température : matin, 36°,4 ; soir, 36°,4.

Le 8 juin : 8 selles non sanglantes, muqueuses, d'un blanc grisâtre, avec quelques grumeaux de matières fécales. Température : matin, 37° ; soir, 37°,3.

Les 9 et 10 juin : les selles semblent revenir à l'état normal. Plus de sang : encore des mucosités blanchâtres mêlées à des matières épaisses, brunâtres, luisantes, fétides. Meilleur état général. Calomel à dose antiseptique.

Température : 9 *juin* : matin, 36°,6 ; soir, 39° ; — 10 *juin* : matin, 37°,6 ; soir, 37°,4.

Le 11 juin : une seule selle sanglante, peu abondante, mais ne contenant pas de matières fécales et uniquement constituée par du sang et des glaires. Amaigrissement considérable. Pâleur générale des téguments. Fatigue extrême. Température : matin, 36°,8 ; soir, 37°.

Le 12 juin : une selle un peu liquide, contenant quelques glaires, mais pas de sang. Température : matin, 36°,8 ; soir, 37°,2.

Le 13 juin : pour la première fois, une selle moulée, normale en tous points. Température : matin, 36°,8 ; soir, 36°,9.

Les jours qui suivent, l'état général s'améliore et la guérison est bientôt complète.

L'ensemencement des matières muco-sanguinolentes permet d'isoler le bacille dysentérique, type Chantemesse et Widal-Shiga.

Observation VI. — *Enfant de trois ans. Dysenterie à bacilles du type Shiga. Guérison.*

Louise Sau..., âgée de trois ans, est dans le service de M. le professeur Moussous depuis l'été dernier. Cette fillette, née à terme, dans de bonnes conditions, a été nourrie au sein maternel jusqu'à l'âge de quinze mois, puis brusquement mise au régime commun. Aussi, à diverses reprises, a-t-elle eu de l'entéro-colite glaireuse et dysentériforme. En particulier, l'an dernier, entérite très grave où mucus et sang constituaient la majorité des selles et qui dura une huitaine de jours. La convalescence fut longue. La maman la laissa à l'hôpital et, pendant l'hiver 1905, elle y contracta la rougeole. Depuis mars 1905, elle n'avait eu aucun trouble du côté de l'intestin *lorsqu'est survenue la dysenterie de Renée Jeanne Sall..., qui était placée au lit 14 de la même salle. Huit jours* après le début de la maladie de cette dernière, c'est-à-dire *le 13 juin*, l'enfant présente, dans la matinée, 4 selles. Chacune d'elles est abondante, liquide, grisâtre, composée entièrement par des glaires nombreuses striées de sang. Ces mucosités sont épaisses, gluantes, faciles à prendre, adhérentes. Le sang est intimement mélangé à la selle et assez discrètement répandu. Pas traces de matières fécales. Depuis les 4 selles du matin, plus rien dans la journée ni dans la nuit. Calomel.

Le 14 juin : 2 selles seulement contenant quelques matières fécales peu fétides, quelques mucosités, mais pas de sang. On pense que tout va rentrer dans l'ordre, lorsque *le 15 juin* la diarrhée recommence. Les selles sont devenues plus fréquentes : au nombre de 8 dans la journée. Elles sont peu abondantes. Chacune d'elles se réduit à un paquet muco-sanguinolent. Chaque défécation est, pour l'enfant, un sujet de douleurs vives, anales, et de coliques. Les faux besoins sont plus fréquents encore. Pas de troubles gastriques. Pas de prolapsus rectal. L'enfant est très fatiguée, amaigrie, pâlie ; elle est triste et refuse de s'alimenter. Potion huileuse.

Le 16 juin : 5 selles dépourvues de matières fécales, mais muqueuses et sanglantes. Lavement d'eau stérilisée.

Le 17 *juin* : 2 selles contenant des matières fécales de couleur marron, pâteuses, luisantes. Pas de sang, mais encore quelques glaires.

Le 18 *juin* : l'état de l'enfant s'améliore sensiblement ; elle n'a qu'une seule selle un peu muco-sanglante, mais son état général est sensiblement amélioré.

Le 19 *juin* : selle absolument moulée, normale.

Depuis cette époque, amélioration rapide et guérison.

Ensemencement des selles. — Bacilles dysentériques du type Shiga.

Observation VII. — *Enfant de cinq ans. Dysenterie à bacilles du type Shiga. Guérison.*

Pierre Tornb..., cinq ans, est entré dans le service de M. le professeur Moussous pour adénopathie cervicale et trachéo-bronchique, au mois d'avril 1905. Père mort tuberculeux ; mère malheureuse, néglige son enfant et ne peut donner aucun renseignement sur ses antécédents. Il se trouve dans la même salle que R.-Jeanne Sal... et Louise Sau... et trottine un peu partout dans la journée, ce qui explique facilement sa contamination.

Le 15 *juin* au matin, la religieuse du service constate dans son drapeau une selle anormale, liquide, abondante, de coloration gris rosé, uniquement composée de glaires et de sang. Les mucosités blanchâtres sont épaisses et gluantes. Le sang est intimement mélangé à la selle. Dans la journée, le nombre des selles semblables est si grand qu'on renonce à les compter. A peine l'enfant a-t-il le temps de se remettre dans son lit que de nouveau il demande le vase pour évacuer tantôt un petit paquet glaireux et sanglant, tantôt une selle assez abondante, mais parfois aussi rien du tout. Chaque évacuation cause des épreintes et du ténesme. Les faux besoins sont fréquents. Au bout de vingt-quatre heures déjà, l'enfant a du prolapsus rectal. La fatigue et la dépression sont intenses ; le facies est grippé, l'œil terne, cerné, le nez pincé. Pendant la nuit du 15 au 16, l'enfant évacue 10 selles de même nature. Calomel, $0^{gr},15$. *Le* 16 *juin*, à peu près autant de selles et de faux besoins que la veille. Les caractères des selles sont toujours les mêmes.

Dans la nuit du 16 *au* 17 *juin* : 5 selles muco-sanguinolentes toujours sans matières fécales. Potion huileuse le matin. Lavement à l'eau oxygénée.

Le 17 *juin* : dans la journée, 6 selles muco-sanguinolentes.

Le 18 *juin* : 10 selles dont 2 contiennent quelques boulettes de matières fécales ; 2 dans la nuit. L'état général n'est pas bon. L'enfant pâlit et maigrit. Son ventre est douloureux au palper.

Le 19 *juin* : 3 selles seulement, mais presque uniquement composées de sang rouge. Dans la nuit, une, contenant quelques matières fécales. Les faux besoins diminuent.

Le 20 *juin* : l'état de l'enfant s'améliore. Il s'alimente, ne vomit pas, n'a plus que 2 selles glaireuses, sanglantes et légèrement fécaloïdes.

Le 21 *juin* : l'enfant revient en arrière et évacue 8 fois des glaires, du sang, sans matières fécales, sans odeur.

Le 22 *juin* : 10 selles, dont une contient des matières fécales.

Le 23 *juin* : 4 selles, dont 2 à peu près normales.

Le 24 *juin* : meilleur état général que les jours précédents, mais encore 4 selles dont 3 avec matières fécales. Calomel.

Le 25 *juin* : les faux besoins sont revenus impérieux, mais deux fois seulement le petit malade évacue des glaires et du sang mélangés à des matières fécales. Le prolapsus rectal est net et douloureux.

Du 26 *au* 29 *juin* : 2 selles quotidiennes plus consistantes, fécaloïdes, mais contenant encore des mucosités sanglantes. Rien la nuit. Poudre de Dower.

Le 30 *juin* : 2 selles à peu près normales, sauf la présence de quelques

mucosités. L'état général se relève. Depuis le 30 juin jusqu'au 3 juillet, 2 selles journalières avec matières et quelques glaires. Les matières sont jaunes, non grumeleuses, assez consistantes, non fétides.

Le 5 *juillet* : une selle moulée striée d'un filet de sang.

Depuis le 5 juillet, amélioration parallèle de l'état intestinal et de l'état général, puis guérison parfaite.

Ensemencement des selles muco-sanguinolentes. Bacilles dysentériques du type Shiga.

Observation VIII. — *Enfant de trois ans. Dysenterie à bacilles du type Shiga. Sérothérapie antidysentérique. Guérison.*

Paul Cout..., âgé de trois ans, est entré à l'hôpital des Enfants le 17 août 1905. Né à terme, de parents très pauvres, il a été allaité au régime mixte : sein et lait non stérilisé jusqu'à l'âge de seize mois, puis mis au régime commun. Malgré cela, jusqu'à ces derniers temps, il était gros et n'avait présenté que des croûtes impétigineuses sur le cuir chevelu et le menton. Il y a une huitaine de jours qu'il est fatigué par une diarrhée intense, que rien n'arrête et qui se compose de sang et de glaires. On n'a pu nous renseigner même approximativement sur le nombre des selles, mais elles ont paru très fréquentes et accompagnées de douleurs. *Le* 17 *août* : jour de son entrée, pas de selles.

Température : soir, 38°,1.

Le 18 *août*. — Il a 8 selles dépourvues de matières fécales et uniquement composées de sang et de glaires. Chaque selle est peu abondante : les glaires sont gris rougeâtre ; le sang y est intimement mêlé. Chaque fois que le malade se présente à la garde-robe, — et c'est fréquent, car si l'on compte 8 selles, on compte aussi 10 faux besoins, — il accuse des douleurs abdominales et se frictionne énergiquement le ventre. Pas de prolapsus rectal. Mauvais état général : facies inquiet, coloration pâle, violacée, du visage. Extrémités froides. Température : 36°,8 ; soir, 37°.

Le 18 *août, à* 6 *heures du soir, ensemencement des selles et injection de* 5 *centimètres cubes de sérum de Blumenthal.* Pas d'autre traitement.

L'enfant n'a pu être veillé pendant la nuit du 18 au 19. Mais l'infirmière, qui s'est levée trois fois, a trois fois trouvé ses langes souillés assez abondamment. Pas trace de matières fécales. Selles muco-sanglantes.

Le 19 *août* : à 9 heures du matin, *deuxième injection de* 5 *centimètres cubes de sérum de Blumenthal.*

Dans la journée, 5 selles dont 2 avec matières fécales, jaunes, abondantes et fétides, contenant encore des glaires sanguinolentes. Les trois autres sont uniquement composées de glaires et de sang. État général toujours grave. Température : matin, 37° ; soir, 37°,2.

Le 21 *août* : bien meilleur état général. En vingt-quatre heures, il présente 4 selles, dont une muqueuse et sanglante ; les 3 autres fécaloïdes, mais semi-liquides. Température : matin, 37° ; soir, 37°,2.

Du 21 *au* 25 *août* : persistance d'un assez bon état, 4 selles quotidiennes, jaunes, liquides, non fétides, mais contenant des glaires. Pas de sang. Température normale.

Le 25 *août* : injection de 8 cent. cubes de *sérum de Blumenthal.* Température normale.

Le 27 *août* : 2 selles normales, jaunes, consistantes, homogènes, non fétides, abondantes, ne contenant ni mucus ni sang.

Le 28 *août* : une seule selle normale.

L'état persiste bon jusqu'au 2 septembre. Ce jour-là, l'enfant présente une élévation thermique due à une éruption sérique légère : 38°.

Au niveau de la cuisse gauche, au lieu d'inoculation de la deuxième

pipûre, sur la face externe, autour de la piqûre et s'étendant à quelque distance, on note l'existence de traces d'urticaire, qui a dû survenir pendant la nuit. Les plaques sont au nombre de 6.

Le 3 *septembre* : l'éruption ne s'est pas étendue.

Le 4 *septembre*: disparition de l'éruption.

Le 5 *septembre* : à la visite, l'enfant a mangé du fruit, et la diarrhée a reparu le soir liquide, jaune, sans glaires ni sang. Tannigène. Diète hydrique. *Le* 20 *septembre*: disparition rapide de la diarrhée. Depuis sa diarrhée, l'état général s'est amélioré; l'enfant a repris du poids et des couleurs.

Le 22 *septembre*, il commence à tousser et *le* 20 *octobre*, il est encore à l'hôpital en traitement pour coqueluche. Son état intestinal est bon.

Ensemencement des selles muco-sanguinolentes. Bacilles du type Shiga.

Observation IX. — *Enfant de huit mois. Dysenterie à bacilles du type Shiga. Guérison.*

Le 18 *août* 1905 : *Eugène Diet...*, âgé de huit mois, est porté pour la première fois à la consultation. Il est né à terme,de parents bien portants ; il fut nourri seulement pendant deux mois au sein maternel et ensuite mis au lait non stérilisé. Aussi, il y a deux mois, a-t-il eu déjà une gastro-entérite grave. L'enfant est de nouveau malade depuis deux jours; le début a été signalé par des vomissements alimentaires incessants suivant chaque ingestion de lait ; puis, le même soir, survint la diarrhée, d'abord très liquide, jaunâtre, puis verdâtre. Assez rapidement, les selles prennent une consistance gélatineuse due à une grande quantité de glaires accompagnant quelques rares matières fécales. Dans une selle, il y a un peu de sang (selle ensemencée). Les selles sont au nombre de 7 à 8 par vingt-quatre heures, peu abondantes, pauvres en matières fécales, non fétides, non douloureuses. Diète hydrique.

Le 20 *août* : 5 selles dans la journée d'hier (19 août) composées de glaires blanches épaisses, gluantes, visqueuses; plus de sang. Plus de vomissements, ventre souple, non douloureux. Calomel, $0^{gr},02$. Lait stérilisé, 300 grammes.

Le 22 *août*: amélioration sensible. Les glaires diminuent. Les selles deviennent moins fréquentes (3 par jour) et sont constituées par des matières fécales jaunes, consistantes, sans odeur. L'enfant a un bon état général; il n'a pas été très touché. Lait stérilisé, 550 grammes.

Le 24 *août* : L'enfant n'a plus ni diarrhée ni vomissements. Il peut être considéré comme guéri.

Le 27 *août*: nous avons revu le petit malade en très bon état.

Ensemencement des portions glaireuses des selles. Bacille dysentérique du type Shiga.

Observation X. — *Enfant de quatre ans et demi. Dysenterie à bacille de Shiga. Sérothérapie antidysentérique. Guérison.*

Renée Lom... est amenée le 18 août à la consultation, parce que, depuis trois jours, ses selles sont sanglantes et glaireuses. Née à terme, de parents bien portants; nourrie au sein maternel pendant treize mois, puis insensiblement, régime commun. Jamais de troubles intestinaux. A un an, scarlatine.

Le 15 *août*: l'enfant a commencé par refuser toute alimentation. Elle a des vomissements alimentaires après toute ingestion de nourriture. Bientôt elle commence à évacuer des selles dysentériques.

Le 16 *août*, ces selles sont au nombre de 35 le jour et à peu près 40 la nuit; chacune d'elles, peu abondante, est constituée par des mucosités

sanglantes. Dans ces selles d'aspect frai de grenouille, on constate la présence de pus et de petits débris sphacélés nageant dans une sérosité sanglante. Dans une seule selle, le sang est pur. Aucune ne présente de traces de matières fécales. Chaque évacuation est, pour l'enfant, le sujet d'atroces douleurs anales et de coliques. Sur sa petite chaise, elle pousse des cris, se tord, et ne semble qu'insuffisamment soulagée par l'évacuation de petits paquets glaireux striés de sang ou de sang presque pur. Mais très souvent elle éprouve des faux besoins, et à peine l'a-t-on recouchée qu'il faut la redescendre souvent inutilement.

Le ténesme a, au troisième jour, occasionné un degré de prolapsus rectal qui accentue les douleurs et le flux sanguin. L'enfant ne souffre pas d'ailleurs uniquement en allant à la selle ; elle souffre aussi spontanément de l'anus et du côlon. Très intelligente, elle indique nettement la région douloureuse. Les douleurs abdominales, exaspérées par la palpation, se produisent aussi spontanément. A certains moments, la malade se replie sur elle-même, se couche sur le côté et demeure raidie par la souffrance. Après la crise, elle dit avoir éprouvé de fortes coliques. État général mauvais. Température à 40°. Pouls petit, rapide. Bouche sèche, langue saburrale. Anorexie absolue. Vomissements continuels; faciès angoissé; joues amaigries, creusées, pâlies; yeux enfoncés.

Le 19 *août* : *injection de 10 centimètres cubes de sérum antidysentérique de Blumenthal.*

Dans la journée, aggravation de l'état général. Vomissements incessants. Température tombée de 39° à 35°,7. Refroidissement général. Selles au nombre de 25 avec les mêmes caractères que la veille ; mais, dans 3, on constate la présence de matières fécales, jaunes, granuleuses, fétides. Dans la nuit du 19 au 20, le refroidissement s'accentue. 10 selles dont 2 avec matières. On réchauffe l'enfant. Bain sinapisé. Frictions sèches. Lavement d'eau salée.

Le 21 *août* : état général relevé. L'enfant n'est plus inerte et recommence à être exigeante. Plus de vomissements, quand on lui donne le lait glacé. 12 selles dont 4 avec matières, les autres muco-sanglantes, mais le sang est en bien moindre quantité. L'odeur est celle des matières fécales. Plus de fièvre. Douleurs apaisées.

Le 22 *août* : amélioration sensible. La gaîté est revenue. La petite malade désire se lever. 6 selles, dont une ne contenant guère que des matières jaunes et 2 un mélange de glaires et de matières. Plus de sang. Dans la nuit, pas de selles.

Le 23 *août* : Bien meilleur état général. 4 selles liquides, jaunes, non fétides, encore un peu muqueuses.

Le 25 *août* : légère éruption d'urticaire au niveau de la piqûre.

Pas de température. Bon état général. 3 selles un peu liquides, mais normales sous tous autres rapports.

Le 27 *août* : disparition de l'urticaire.

Le 28 *août* : deux selles moulées, normales. Bon état général.

Le 1er *septembre* : revu l'enfant en excellente santé.

L'ensemencement des mucosités sanguinolentes a permis d'isoler le bacille dysentérique du type Shiga.

Observation XI. — *Enfant de deux ans et demi. Dysenterie à bacilles du type Shiga.*

Charles André, âgé de deux ans et demi, vient à la consultation pour la première fois le 25 août 1905. C'est un enfant né à terme dans de bonnes conditions, de parents bien portants; il a été nourri au sein maternel jusqu'à quatorze mois à peu près exclusivement ; puis, insensiblement,

régime ordinaire des parents. Sauf quelques bronchites, auxquelles l'enfant est très sujet, il n'a pas fait de maladies graves. Pas de troubles digestifs. Depuis hier, il est fatigué, abattu, somnolent, et présente de la diarrhée, mais pas de vomissements.

Dans les vingt-quatre heures, il y a 9 selles toutes assez abondantes, un peu fétides, de coloration jaune, mais verdissant à l'air, constituées par des grumeaux blanchâtres de lait et beaucoup de matières glaireuses grisâtres ou verdâtres. Chaque selle présente un ou plusieurs filets de sang, rosé, peu abondant. Chaque selle est l'occasion de douleurs anales intenses qui lui arrachent cris et larmes et d'un léger prolapsus rectal. Le ventre de l'enfant n'est ni ballonné ni rétracté. Il est souple, non douloureux. Le petit malade a un peu pâli; il n'a pas d'appétit, refuse les aliments. Son état général n'est pas très atteint; ses chairs sont fermes. C'est d'ailleurs un très bel enfant.

Nous ne reverrons pas le malade qui, de passage à Bordeaux, repart pour les Sables-d'Olonne.

Ensemencement des selles recueillies au moment de la consultation. Bacilles dysentériques du type Shiga.

OBSERVATION XII. — *Enfant de quatorze mois. Dysenterie à bacille du type Shiga. Guérison.*

Marguerite Schm..., âgée de quatorze mois, est portée à la consultation le 25 août 1905 pour diarrhée et vomissements datant de quinze jours. C'est une enfant née à terme, de parents bien portants, très vigoureuse à la naissance.

Elle fut allaitée au sein par une nourrice qui s'obstina à ne pas régler ses tétées et à lui donner le sein toute la nuit. De plus, pour cause de maladie de la nourrice, la fillette dut être mise au lait stérilisé à sept mois. Elle le supporta difficilement, et on remplaça le lait stérilisé par du lait simplement bouilli. C'est une fillette rose et assez grasse, bien que, au dire de sa maman, elle ait beaucoup dépéri depuis quinze jours, c'est-à-dire depuis qu'elle est malade. Le début fut signalé par des vomissements alimentaires suivant chaque ingestion de lait, puis survint la diarrhée. Au début, il y eut 5 à 6 selles par jour, fécaloïdes, jaunes, liquides, fétides. Depuis quatre jours, la diarrhée est devenue verte, fétide, grumeleuse, de consistance peu homogène : dans un liquide verdâtre, se trouvent des grumeaux de lait mal digéré et une grande quantité de glaires verdâtres, mais moins foncées que le reste de la selle, visqueuses, épaisses, gluantes, filantes, pas de sang. Les selles sont fréquentes : sept à huit par jours, abondantes. L'enfant évacue sans douleur. Ni érythème fessier, ni prolapsus rectal.

Le ventre a un aspect normal; il est chaud et douloureux à la pression du côlon. Diète hydrique vingt-quatre heures.

Le 26 août : nuit mauvaise; l'enfant a eu 7 selles, a vomi l'eau absorbée, a souffert de coliques et de douleurs dentaires. Diète continue. Le soir, diarrhée incessante.

Température, 39°,5. Bain chaud.

Le 27 août : le calme a reparu; la nuit a été meilleure; 3 selles moins grumeleuses, mais encore verdâtres. Deux incisives ont fait éruption.

Le 28 août : cinq selles, dont une jaune, normale. La gaîté est revenue. L'enfant ne vomit plus et a absorbé hier 300 grammes de lait stérilisé. Aujourd'hui, 450 grammes.

Le 29 août : amélioration persistante. 2 selles normales.

La guérison survient rapidement.

Ensemencement des selles. Bacilles dysentériques du type Shiga.

Observation XIII. — *Enfant de douze ans. Dysenterie à Bacilles du type Shiga. Sérothérapie antidysentérique. Guérison rapide.*

Duff. Pierre, âgé de douze ans, est admis le 15 septembre 1905 dans le service pour dysenterie. Il a été rarement malade. A quatre ans, rougeole bénigne. Depuis, deux ou trois embarras gastriques occasionnés par des excès de nourriture. Il s'alimente assez mal et fait abus de fruits, quelquefois verts. Ces temps derniers, il a mangé une grande quantité de raisins non mûrs. Il est malade depuis environ trois jours. Chez lui, il a eu, il y a deux jours, des vomissements, un peu de fièvre et surtout une diarrhée intense composée de sang et de glaires.

Dans ces trois jours, il a maigri, pâli, et c'est devant son mauvais état général que les parents le conduisent à l'hôpital.

Le jour de son entrée (15 septembre 1905), il présente, depuis trois heures du soir jusqu'au lendemain matin huit heures, 8 selles contenant une quantité infime de matières fécales jaunes, verdâtres, mais une très grande abondance de glaires épaisses, jaunâtres ou verdâtres, très gluantes. Ces mucosités sont striées et mélangées à du sang assez abondant. L'odeur des selles est fétide ; leur consistance est, dans l'ensemble, gluante, visqueuse ; ce sont des glaires surnageant dans un liquide trouble. Les selles sont accompagnées de coliques très pénibles. En allant à la garde-robe, l'enfant, qui n'est pas communicatif et qui se plaint rarement, se frictionne le ventre et fait quelques grimaces témoignant de sa souffrance; pas d'œdème; pas d'ictère. Le ventre n'est pas ballonné; il semble plutôt aplati, presque rétracté ; la palpation semble éveiller un peu de douleur sur le trajet du côlon. Le foie n'est pas augmenté de volume. La rate n'est pas percutable ; on trouve, à tous les carrefours lymphatiques, des ganglions petits, nombreux, roulant sous le doigt. Température : soir, 38°,2. Pas d'autres troubles organiques.

Le 16 septembre : après asepsie de la paroi abdominale, nous pratiquons *une injection de 10 centimètres cubes de sérum antidysentérique de Vaillard et Dopter.*

Dans la journée, l'enfant a 6 selles. Les matières fécales sont plus abondantes; par contre, les glaires ont sensiblement diminué. Plus de sang. Température : matin, 37°,8 ; soir, 38°,1.

Le 17 septembre : l'état général est bon. L'enfant cause, ce qu'il ne faisait pas ; il a, dans les vingt-quatre heures, 9 selles et 3 faux besoins. Les glaires disparaissent; il n'y a plus de sang. Les matières fécales apparaissent jaune verdâtre, pâteuses, luisantes, fétides. Température : matin, 37°; soir, 37°,5.

Le 18 septembre : *Pierre Duff...* n'a eu que 2 selles et 5 faux besoins.

Les selles sont maintenant fécaloïdes, jaunes, un peu pâteuses. Plus de douleur à la défécation. L'odeur des matières est toujours fétide. L'état général est bon ; l'enfant est gai et joue avec ses camarades. Température : matin, 37° ; soir, 37,°4.

Le 19 septembre : 3 selles absolument normales. Température : matin, 37°; soir, 37°1.

Le 20 septembre : une seule selle. Température : matin, 36°,6; soir, 37°,1.

Depuis, le bon état a persisté, la température variant de 36°,6 à 37°,2. L'enfant a engraissé, pris des couleurs et a quitté l'hôpital parfaitement guéri le 1er octobre 1905.

L'ensemencement des selles glaireuses a permis d'isoler le bacille dysentérique du type Shiga.

OBSERVATION XIV. — *Enfant de dix ans. Dysenterie à bacilles du type Shiga. Sérothérapie antidysentérique. Guérison rapide.*

Marie Esc..., âgée de dix ans, est venue pour la première fois à la consultation le 21 septembre 1905 pour dysenterie. Cette enfant est née à terme, de parents anormaux : père infirme, chanteur ambulant, alcoolique, brutal. Mère nerveuse, pâle et maigre, se livre couramment à la prostitution.

Elle a été nourrie au sein maternel jusqu'à quatorze mois, mais irrégulièrement, tétant quand elle voulait. Elle fut ensuite mise au régime commun. Ses maladies ont été peu graves ; on sait seulement que l'an dernier elle a eu une atteinte légère de dysenterie. Actuellement, elle est malade depuis le 16 septembre. Elle a eu ce jour-là deux vomissements alimentaires, une céphalée intense, de la fièvre et une diarrhée liquide, abondante, jaune, fétide. On n'a pas compté les selles, mais la mère de l'enfant affirme que le nombre n'est pas inférieur à 15.

Le 17 septembre : les selles, toujours nombreuses, deviennent glaireuses, verdâtres, avec quelques filets de sang. L'état de l'enfant étant de plus en plus mauvais, on l'amène à la consultation le 21 septembre 1905.

Nous sommes en présence d'une fillette bien constituée, grande et forte, aux joues pleines, grasses, au teint rose et frais. Néanmoins, la mère dit qu'elle a maigri, que son œil est devenu triste et son teint moins clair. Dans la journée, elle a eu, entre neuf heures du matin et deux heures du soir, 10 selles. Les selles sont donc très fréquentes ; les faux besoins sont plus fréquents encore. Chacune d'elles se compose presque exclusivement de sang et de glaires. Les glaires sont grisâtres, blanchâtres, épaisses, filantes, striées de sang. Le sang se trouve intimement mélangé au total de la selle.

Il y a également quelques matières puriformes. L'odeur des selles n'est pas fétide. Chaque évacuation est l'occasion pour l'enfant de ténesme rectal et d'épreintes douloureuses. Elle est fatiguée, déprimée, aspire à être soignée mieux que chez elle et nous demande de l'admettre dans le service. Mais on ne la conduit que le 23 septembre, et on ne peut obtenir le moindre renseignement sur ce qui s'est passé pendant ces deux jours.

Dans la journée du 24 septembre, elle a eu 12 selles glaireuses, sanglantes, dont deux seulement contenaient des matières fécales. Température normale.

Le 25 septembre : après asepsie de la paroi abdominale, nous pratiquons une injection de 10 centimètres cubes de sérum antidysentérique de Vaillard et Dopter. *Le 26 septembre* : dans la nuit, la fillette a eu 2 selles non sanglantes, un peu glaireuses, contenant beaucoup de matières fécales, jaunes, pas encore moulées, pâteuses, luisantes, non fétides.

Dans la journée, 4 selles jaunes, non grumeleuses, pas moulées, avec encore quelques glaires, mais pas de sang. Bon état général.

Pas de réaction au niveau de l'injection. Température normale.

Le 27 septembre : 3 selles encore glaireuses, non sanglantes, avec matières. *Le 28 septembre* : 6 selles dont 2 notables. Huile de ricin.

Le 2 octobre : l'enfant, depuis la purgation, n'a présenté que 2 selles par jour, consistantes, pâteuses. Elle sort guérie le 9 octobre 1905.

Ensemencement des matières muco-sanglantes. Bacilles dysentériques, type Shiga.

La comparaison des observations qui précèdent nous permet de tracer de la façon suivante l'aspect clinique des cas en présence desquels nous nous sommes trouvés.

Le tableau général de la maladie a peu varié : c'est celui de la dysenterie classique. Cependant les détails cliniques présentés par nos petits malades ont montré des différences assez grandes, qu'il importe de signaler, afin de pouvoir comparer la physionomie de la dysenterie à bacilles de Shiga avec celle de la dysenterie à bacilles de Flexner et celle de la dysenterie à bacilles de Strong.

Ces différences se sont produites dans la période de début, dans la période d'état, dans la durée et le mode d'évolution.

Le *début*, dans la majorité des cas, c'est-à-dire 9 fois sur 14 malades, s'est traduit par des *symptômes purement intestinaux*, sans aucune manifestation d'ordre gastrique. Pas de vomissements au début de l'affection ; voilà la règle chez nos malades. Quant aux autres symptômes initiaux, ils ont un peu varié suivant les cas.

Dans beaucoup d'observations, le début a été peu bruyant, presque insidieux. Les enfants, sans aucun symptôme antérieur apparent, ont été pris de *diarrhée*. Les premières selles ont été fécaloïdes, jaunâtres ou verdâtres, grumeleuses lorsque les enfants étaient petits et nourris au lait, quelquefois fétides. Très vite, parfois même d'emblée, elles sont devenues muqueuses et presque aussitôt après muco-sanguinolentes. Des *coliques* sont survenues dès les premières selles ; le *ténesme* n'a pas tardé à se montrer et à atteindre son maximum d'intensité.

La *fièvre* a manqué dans quelques cas bénins. Dans l'observation I, par exemple, le petit malade était venu à l'hôpital pour de l'impétigo du cuir chevelu et une vieille otite suppurée double. Il n'avait pas de fièvre. Deux jours après son entrée, il a été pris de coliques et a eu, dans la journée, 5 ou 6 selles liquides jaunâtres, grumeleuses, légèrement glaireuses. Il n'a pas eu de vomissements. La température, ce premier jour de maladie, a été de 37°,2 le matin, de 37°,2 le soir. Le lendemain, les selles ont été beaucoup plus nombreuses, muco-sanguinolentes, mais la température est restée à 37°,1 le matin, à 37°,2 le soir. Plus souvent, pour peu que le cas ait été grave, la fièvre est survenue dès le premier jour, mais peu intense, et n'atteignant guère plus de 38°,5, dépassant exceptionnellement 39°. Elle est tombée vite dans les cas légers ; elle a pu persister plusieurs jours dans les cas plus graves. Dans l'observation II, le petit malade, qui a pris la dysenterie auprès de l'enfant de l'observation I, a eu, le premier jour,

4 ou 5 selles fécaloïdes, liquides, jaunâtres, légèrement glaireuses, mais pas de vomissements. Sa température a été de 37°,5 le matin, de 38°,2 le soir. Dès le lendemain, bien que le nombre des selles ait augmenté considérablement et qu'elles soient devenues muco-sanguinolentes, la température a baissé : elle a été de 37°,8 le matin, de 37°,5 le soir. Dans l'observation III, la température, le premier jour, a atteint 37°,4 le matin, 38°,5 le soir. Elle a persisté les jours suivants, mais légère et irrégulière, et n'est tombée définitivement que le sixième jour de la maladie. Dans l'observation IV, le premier jour de la maladie, le thermomètre a atteint 38°, 6 le matin, 38° le soir. La fièvre a persisté plusieurs jours, mais faible et irrégulière. Dans une seule observation (Obs. V), la température s'est élevée brusquement, le premier jour, jusqu'à 39°,4 le matin, 40°,4 le soir. Mais, dès le lendemain, elle s'est abaissée considérablement jusqu'à 36°,4 le matin, 37°,3 le soir.

Le début par des *troubles gastriques* a été moins fréquent que le précédent. Nous ne l'avons observé que 5 fois sur 14 cas. *Les vomissements* qui se sont produits dans ces cas se sont parfois montrés en même temps que la diarrhée ; le plus souvent, ils l'ont précédée, mais toujours de très peu de temps. D'abord alimentaires, ils sont devenus ensuite muqueux ou bilieux. Ils ont été en général peu fréquents ; quelquefois ils se sont renouvelés souvent, se produisant après chaque ingestion d'aliments. Mais leur durée n'a jamais été très longue et n'a pas dépassé vingt-quatre heures. En même temps que les vomissements, ou très peu de temps après, sont *survenues des selles diarrhéiques* fécaloïdes, verdâtres ou jaunâtres, souvent très fétides. Bientôt après, parfois même d'emblée, ont apparu les glaires et le sang. Les *douleurs* et le *ténesme* ont commencé en même temps. Quant à la *température*, elle a semblé s'être élevée les premiers jours, mais nous n'avons pu la prendre, dès le début, que chez la malade de l'observation XIV ; encore celui-ci n'est-il arrivé à l'hôpital que le deuxième jour de sa maladie. Ce jour-là, le thermomètre a marqué 38°,2 le soir. Les jours suivants, il est revenu à la normale.

Quel qu'ait été le mode de début, la *période d'état* a été caractérisée par des symptômes à peu près identiques dans tous les cas. La présence ou l'absence des phénomènes gastriques n'a nullement influencé la symptomatologie ulté-

rieure. Chez tous nos malades, *sauf deux*, les *selles* ont été muco-sanguinolentes, peu ou pas fécaloïdes. La quantité de sang a été des plus variables : tantôt les selles contenaient seulement quelques filets sanguins ; tantôt elles présentaient l'aspect des crachats rouillés de la pneumonie ou du frai de grenouille; exceptionnellement la selle a été presque exclusivement constituée par du sang à peu près pur. Leur nombre a varié depuis 10 à 12 jusqu'à 70 à 80 par jour, comme dans l'observation X. *Les phénomènes douloureux* n'ont jamais manqué. Les enfants suffisamment grands pour rendre compte de leurs sensations ont toujours accusé des coliques, des épreintes et du ténesme parfois très intenses. Les plus petits restaient longtemps sur le vase, faisant des efforts, pleurant, criant et traduisant ainsi les souffrances qu'ils éprouvaient à ce moment. *La température* a été très variable suivant les cas, mais toujours elle s'est montrée normale ou peu élevée et essentiellement irrégulière. Dans l'observation I, elle oscille entre 37° et 37°,5 et n'atteint 37°,8 qu'un seul soir. Dans l'observation II, elle va de 37° à 37°,7, et n'arrive à 38°,2 qu'une seule fois. Chez la malade de l'observation III, le thermomètre atteint 38° le matin, 39°,1 le soir du quatrième jour de la maladie. Dès le lendemain elle baisse et par la suite oscille très irrégulièrement entre 36°,9 et 38°,2. Dans l'observation V, après un début brusque et une température de 40°,4 le premier jour, le thermomètre tombe à 36°,4 le lendemain, revient à 37°,3 le troisième jour et atteint 39° le soir du quatrième jour, sans aucune cause apparente. Elle tombe dès le cinquième jour et demeure ensuite aux environs de 37°.

Dans *deux cas*, les selles ont été simplement *glaireuses*. Chez un de ces malades, Marguerite Schm... (Obs. XII), les selles ont toujours été fécaloïdes, liquides, verdâtres, grumeleuses, fétides et ont contenu une grande quantité de glaires, mais *jamais de sang*. Les évacuations n'ont jamais paru être douloureuses. Leur nombre n'a pas dépassé 7 à 8. Dans l'autre observation (Obs. IX), les selles, au nombre de 6 à 8, étaient fécaloïdes, liquides, verdâtres, glaireuses. Dans une seule selle, durant toute la maladie, qui d'ailleurs a été très bénigne, on a constaté la présence d'un peu de sang. Il ne paraît pas y avoir eu de phénomènes douloureux. Dans ces deux observations, le début de la maladie fut marqué par des vomissements.

L'*âge* de nos malades a varié beaucoup, puisque le plus jeune n'avait que huit mois et le plus âgé avait douze ans. Voici d'ailleurs comment se répartissent nos 14 observations :

8 mois	1 cas.
14 mois	1 —
De 2 à 3 ans	4 —
3 ans	4 —
De 4 à 5 ans	2 —
10 ans	1 —
12 ans	1 —

Nos malades sont venus de points différents de la ville. Quelques-uns sont entrés à l'hôpital, et lorsque, d'emblée, ils n'ont pas été complètement isolés, ils ont été le point de départ de petites *épidémies de salle.*

Notre première malade, Augustine R... (Obs. I), entre à l'hôpital pour de l'impétigo de la face et du cuir chevelu et de l'otite suppurée. Deux jours après son entrée, c'est-à-dire le 28 septembre 1904, débutent les premiers symptômes de la dysenterie. Il n'existait pas d'autres malades dysentériques dans la salle. Elle a donc apporté les germes de l'extérieur. Son voisin de lit, Raoul L... (Obs. II), entré le 20 septembre 1904 pour bronchopneumonie légère, présente les premiers signes de la dysenterie le 3 octobre 1904. Carmen P... (Obs. III), venue à l'hôpital pour l'impétigo du cuir chevelu, est placée à côté de Raoul L... Elle est prise de dysenterie le 8 novembre. Jeanne-Marie C..., atteinte aussi d'impétigo du cuir chevelu, est placée dans la même salle. Le 17 novembre, elle évacue ses premières selles muco-sanguinolentes. Dès lors les malades sont strictement isolés, et la petite épidémie cesse.

Dans le service de M. Moussous, suppléé par M. Verger, des faits de même ordre sont observés. Renée-Jeanne Sal... (Obs. V) est à l'hôpital depuis trois ou quatre mois. Guérie depuis longtemps d'une pneumonie pour laquelle elle avait été hospitalisée, elle reste dans la salle parce que la mère ne vient pas la reprendre. Au commencement du mois de *juin* 1905, elle est prise brusquement de dysenterie. Peu après, le 13 juin, une autre enfant, Louise Sau... (Obs. VI), qui était dans la salle depuis plusieurs mois et qui était voisine de la précédente, présente les premières selles dysentériques. Le 15 juin, un troisième, Pierre Tornb.... (Obs. VII), interné dans la salle depuis deux mois, est pris à son tour de dysenterie. La

dysenterie à bacilles de Shiga est donc essentiellement *contagieuse*, et tout enfant atteint de cette affection doit être isolé avec grand soin et ses selles désinfectées très minutieusement.

La *durée* de la maladie a varié beaucoup chez nos petits malades. Dans certains cas, elle a été de six à huit jours. D'autres fois, elle a duré quinze, vingt jours et plus. Dans plusieurs observations, le traitement par le sérum antidysentérique a certainement diminué beaucoup la durée de la maladie.

La *gravité* n'a pas été grande, puisque, sur 14 malades, aucun n'est mort. Dans certains cas cependant, comme chez Renée Lom... (Obs. X), le nombre des selles a été très grand ; l'état général a été considérablement altéré, et, sans la sérothérapie, nous aurions eu peut-être à déplorer la perte de ce petit malade.

(*A suivre.*)

XXII

NOTES CLINIQUES SUR UNE ÉPIDÉMIE DE ROUGEOLE

Par le Dr G. PIGNERO,
Directeur du Service de pédiatrie dans les Hôpitaux RR. de Livourne (Italie).

L'épidémie de *rougeole* qui a sévi à Livourne (Italie) dans les six derniers mois a été très importante, non seulement par le nombre, mais aussi par la gravité des cas. — En effet, le chiffre des cas atteignit 3 000 (sur une population d'environ 100 000 habitants), suivant les déclarations obligatoires faites à la mairie. On peut donc sûrement affirmer, vu les mœurs de notre population, qui trop souvent se passe du médecin, et vu aussi que bien souvent les médecins se passent de la déclaration, que les malades de rougeole ont atteint 4 000 à 4 500. — Dans les mois de juillet, août et septembre 1905, on eut un nombre très restreint de cas. Leur chiffre augmenta jusqu'à 60 dans le mois d'octobre. Dans la deuxième quinzaine d'octobre eut lieu la réouverture des écoles élémentaires, après les vacances : novembre, 900 cas de *rougeole* furent dénoncés !

L'épidémie continua intense, grave en décembre 1905, janvier 1906, pour décliner rapidement en février et mars ; dans le mois suivant (avril), 10 à 15 nouveaux cas seulement figurent dans les statistiques officielles.

L'énorme majorité des malades se recrute (comme d'habitude) chez les enfants en bas âge — de trois à quatre ans ; — le plus jeune dénoncé était âgé de douze jours, le plus vieux de soixante-quinze ans (!). A mon tour, j'ai soigné un tout petit nourrisson de dix-huit jours qui fit aussi une double bronchopneumonie et qui guérit. Les deux petits nourrissons ont été contagionnés par les mères qui leur donnaient le sein. Dans les deux derniers mois, la « rougeole » frappa assez fréquemment les adultes, peut-être *faute de combattants* dans la clientèle de la première enfance.

Le taux de la mortalité globale sur les 3 000 cas dénoncés atteint 7,1 p. 1 000 ; dans le premier millier de cas, il était

bien plus élevé (20 p. 1 000). Cependant ces chiffres sont susceptibles de diminution, vu (comme j'ai dit plus haut) que sans doute les malades furent de 4 000 à 4 500 au moins.

Mais je ne me propose pas de traiter de la *rougeole* au point de vue épidémiologique, et j'ai donné ces chiffres comme introduction à mon très modeste travail.

Je m'abstiens aussi d'envisager la question, toujours agitée parmi les médecins (en Italie surtout), si l'on doit considérer la « rougeole » comme une maladie unique, ou bien si l'on doit reconnaître dans son tableau clinique l'existence de deux entités morbides analogues, mais différentes entre elles: *roséole* et *rougeole*. Les partisans de la dualité ont cité et citent un certain nombre de caractères différentiels qui existeraient entre les deux affections.

Tels, par exemple, pour la *rosolia*, la durée de la période d'incubation plus brève, l'hypertrophie de la rate, la présence d'adénopathies cervicales, la rapidité d'invasion de l'éruption sur la peau, la manifestation plus tardive des symptômes bronchiques, certains caractères des éléments éruptifs, etc. Et bien, même si l'on veut se tenir à ces caractères, je peux affirmer que l'épidémie récente dont je m'occupe a été nettement une épidémie de *rougeole* (1). Cependant je ne peux m'abstenir d'une observation : pas un de mes rougeoleux (*morbillosi*) n'avait eu auparavant la « roséole » : parmi ceux qui avaient, dans une épidémie précédente, fait la *rosolia*, pas un ne fut frappé de « rougeole » dans l'épidémie présente, même s'il était exposé à la contagion. Voilà un fait qui me paraît avoir son importance.

Cela dit, je m'empresse d'exposer aussi synthétiquement que possible quelques observations sur la symptomatologie de la rougeole que j'ai pu faire dans un nombre assez remarquable de cas, que j'ai eu occasion de visiter et de soigner, soit dans mon service hospitalier, soit en ville, soit en consultation avec des confrères.

Période d'invasion. — Pour ce qui tient à cette période, mes observations ne sont pas importantes. J'ai très attentivement recherché sur tous les malades qui sont tombés sous mon observation le symptôme décrit par le D[r] Bolognini (1895), c'est-à-dire un froissement péritonéal qu'on obtiendrait par

(1) *Morbillo.*

la palpation méthodique de l'abdomen. Je ne sais pas si je dois imputer mon échec à mon inexpérience à ce propos et à celle de mes collègues ; je dois pourtant affirmer que je ne l'ai jamais constaté. Les « taches de Koplik » aussi, qu'on cite comme très fréquentes dans la rougeole, ont trop souvent fait défaut. Leur présence pourtant fut toujours un indice absolu d'éruption très prochaine. Tandis que je dois conclure que, si l'existence des taches de Koplik impose le diagnostic de « rougeole », leur absence n'autorise de nulle façon à l'exclure.

Au contraire, *constamment*, *sans défaut*, j'ai noté, précédant de vingt-quatre à quarante-huit heures l'invasion de la *rougeole* sur la peau, le *pointillé rouge* du voile du palais.

Une épidémie (assez limitée par le nombre de cas) de diphtérie a accompagné (et le fait n'est pas rare) notre épidémie de *rougeole*. Fort heureusement ladite épidémie fut limitée, car elle était très grave (forme toxique). J'ai cité ici la diphtérie, car, dans un nombre assez remarquable de cas de « rougeole », des phénomènes très graves, effrayants, de *laryngite* striduleuse de nature à nous tromper sur le diagnostic ouvrirent la scène des phénomènes morbides. La laryngite striduleuse, dans quelques cas, dura seulement très peu d'heures, dans d'autres deux à trois jours, dans très peu de cas cinq à six jours, dans un cas jusqu'à dix-huit jours. Cependant elle ne fut jamais excessivement grave, ni réclama non plus aucune intervention en dehors des moyens médicaux communs.

Anomalies dans l'éruption. — Dans la presque totalité des cas, l'éruption parut, s'accrut et s'effaça d'une façon tout à fait régulière. Je me rappelle seulement un nombre très restreint de cas dans lesquels l'éruption commence soit par la poitrine (4), soit par le dos (2), soit par la surface antérieure des cuisses (2 malades âgés de trente-deux ans l'un, de vingt-cinq le deuxième, appartenant à la même famille). La durée de l'éruption fut en peu de cas (5) minime : douze, vingt-quatre, trente-six heures ; en d'autres (6), extraordinairement prolongée : dix, douze, quinze et dix-sept jours.

En 5 cas à éruption prolongée, la rougeole fut notamment grave, particulièrement par l'adynamie extrême du malade. Dans ces cas, l'éruption se généralisa très lentement, n'eut jamais une couleur très vive, pâlit rapidement et persista longtemps. Trois de ces cas (dans lesquels la fièvre n'atteignit

jamais un degré élevé, maximum 38°,3) se terminèrent par la mort dans des circonstances dont je parlerai ensuite.

J'ai vu 2 cas de *rougeole sans éruption* (*morbillus sine morbillo*). Dans le premier, il s'agissait d'une fillette âgée de cinq ans environ, qui présenta tout le tableau symptomatique de la rougeole (toux quinteuse, catarrhe bronchique, coryza, conjonctivite, photophobie, pointillé du voile du palais, fièvre, etc.), hors l'exanthème. Elle présenta aussi, pendant deux à trois jours (les autres phénomènes ayant disparu), un léger degré d'albuminurie (0,25 à 0,40 p. 1 000). Je ne peux admettre dans ce cas que l'éruption ait eu une durée assez courte pour échapper à l'attention des parents de la fillette, qui, très intelligents, très scrupuleux, très passionnels même, épiaient, invoquaient l'apparition de l'exanthème, qui se fit attendre en vain. Du reste, je ne comprends pas pourquoi on doit nier l'existence d'une rougeole sans éruption, lorsque tous les médecins admettent la « scarlatine » sans éruption. Pourquoi restreindre pour ainsi dire toute la « rougeole » dans l'exanthème, tandis qu'on sait que la « rougeole » est une maladie très sérieuse à localisations multiples, très graves?

Mon deuxième cas, du reste, est assez démonstratif. L'histoire de ce cas est presque identique à la précédente. Mais un fait très important, c'est qu'un tout petit frère, âgé de quatorze mois, de mon malade, qui était de par son âge très peu exposé à la « rougeole » en dehors de la famille, tomba malade lui aussi de « rougeole ». Quoique je ne prétende pas donner à ce fait la valeur d'une démonstration absolue, cependant ce serait une erreur, je crois, de ne lui en attribuer aucune.

Anomalies dans la fièvre. — Le maximum de température que j'ai observé fut 41°9 : température axillaire chez une dame âgée de trente-deux ans environ et qui guérit, au cinquième jour de la maladie, avec un état général très grave. Du reste, je peux affirmer que, dans la généralité des cas, la température a, comme d'habitude, marché avec l'exanthème. Bien souvent j'ai constaté la défervescence brusque, critique, comme dans la pneumonie franche. J'ai constaté aussi plusieurs cas de mouvement fébrile prolongé jusqu'à douze et quinze jours. Dans 4 cas (enfants de cinq à huit ans), le fait suivant s'observa : ces petits avaient fait leur rougeole de moyenne intensité sans aucune complication, et, après quatre à cinq jours, étaient apyrétiques et paraissaient tout à fait en

bonne santé. Du jour au lendemain, la fièvre de nouveau s'établit, atteignant jusqu'à 39° et 39°,2. On soupçonna une complication tardive de la rougeole du côté de l'appareil de la respiration, ou bien du côté de l'oreille ; mais l'examen le plus scrupuleux de tous les organes ne donna aucun résultat positif; les petits n'avaient non plus commis la moindre erreur diététique, ils gardaient toujours le lit... Somme toute, moi ainsi que les collègues qui donnaient leurs soins à ces malades, sommes restés toujours dans le doute sur l'origine de ces fièvres qui se prolongèrent pendant six à sept jours et s'éteignirent brusquement sans aucun traitement. Doit-on les mettre à la charge de la « rougeole » ?

Appareil digestif. — La stomatite n'a été guère trop fréquente dans l'épidémie de cette année ; cependant, dans le premier millier de cas, je l'ai vue bien souvent et toujours très grave, assez fréquemment aboutissant à la mort. Je me suis trouvé presque exclusivement en face des stomatites ulcéro-gangreneuses, quelquefois diphtéroïdes. Je les ai vues *exclusivement* chez les petits malades hospitalisés, pas un en ville. Tous mes malades pourtant étaient déjà porteurs de leur stomatite lorsqu'ils furent reçus à l'hôpital, et la stomatite céda assez promptement au traitement énergique que l'on institua, lorsqu'elle datait de très peu de jours. Tout traitement échoua dans les cas malheureusement trop nombreux dans lesquels le traitement fut institué trop tardivement. Chez les malades hospitalisés à la période d'invasion, on prêta des soins très attentifs à la désinfection de la bouche, surtout après le repas (alimentation liquide : presque exclusivement du lait). Eh bien, chez ces malades, je n'ai pas eu un seul cas de stomatite! Dans deux cas, le *noma* suivit immédiatement la stomatite, rapidement mortel. Ce fait doit rappeler l'attention du médecin sur l'importance extrême d'un traitement très énergique de la stomatite rougeoleuse ; d'autant plus que le *noma* est heureusement chez nous fort rare. En effet, en une dizaine d'années, je n'en ai vu que 5 cas, les 2 dont je traite en ce moment inclus.

J'ai vu 1 seul cas de *parotidite* post-rougeoleuse, très bénigne. J'ai observé, dans un nombre très restreint de cas (3), la diarrhée séreuse, imposante (de 25 à 30 selles par jour) ; elle céda pourtant assez rapidement au traitement institué.

Appareil respiratoire. — J'ai déjà cité plus haut les faits de laryngite striduleuse de la période d'invasion que j'ai pu obser-

ver. Parmi mes cas, je n'en ai eu que très peu (6) sans lésion bronchique (*morbilli sine catharro*).

La bronchite capillaire et la bronchopneumonie ont été assez fréquentes, mais dans un nombre de cas au-dessous de la moyenne. Elles ont généralement débuté du septième au neuvième jour de la maladie. Bien souvent le malade était déjà apyrétique depuis vingt-quatre à trente-six heures lorsque un frisson, la fièvre, la toux, la dyspnée annonçaient le début de la bronchopneumonie. Heureusement, quelquefois j'ai eu à faire tout simplement à des faits de *congestion pulmonaire*, promptement disparus. Une fois la bronchopneumonie établie, elle s'est distinguée par un décours très irrégulier, généralement assez long.

Très récemment, j'ai vu 1 cas d'empyème métapneumonique : je crois que très probablement le petit malade, que j'ai perdu de vue, va guérir complètement.

Quoique mes cas de bronchopneumonie rougeoleuse soient relativement assez récents, malheureusement plusieurs d'entre eux confirment l'opinion que la rougeole est une maladie *tuberculisante*. Je viens de perdre 4 petits malades, j'en ai d'autres encore sérieusement atteints. Cependant quelquefois, dans des cas de bronchopneumonie rougeoleuse à décours excessivement prolongé, j'ai vu des guérisons absolument inattendues. Il est toujours vrai que le pronostic de la bronchopneumonie des enfants est moins sombre que celui des adultes.

Appareil de la circulation. — Personnellement je n'ai rien de remarquable à relater. Le pouls a été en général très régulier, pas excessivement fréquent, les cas exceptés dans lesquels la rougeole s'accompagnait de diphtérie. Je tiens d'un de mes confrères très distingué le récit d'un enfant atteint de rougeole qui fit une péricardite.

Système nerveux. — L'absence absolue de phénomènes nerveux a été constante dans l'épidémie actuelle. Dans la séance mensuelle de la Société médicale des Hôpitaux, un collègue nous à donné l'histoire d'un tout petit malade âgé de six mois, dont la rougeole datait de six jours, lequel eut des accès de convulsions éphémères.

Organes génitaux. — J'ai vu la *gangrène* de la vulve chez une fillette de quatre ans. La petite mourut en peu de jours. Elle fut reçue dans nos salles au septième jour de la maladie. Les grosses lèvres, le mont de Vénus étaient rouges, tendus,

œdématiés. Sur le fond rouge du mont de Vénus, au milieu, se notait une plaque ronde de nécrose. Les parents de la fillette nous assurèrent que la lésion vulvaire datait seulement de quarante-huit heures, soixante au plus. La petite, qui était en des conditions générales tout à fait pitoyables, empirait d'heure en heure, malgré tous nos soins. Nous l'eûmes deux jours dans nos salles. Elle mourut deux jours après chez ses parents.

La gangrène vulvaire rougeoleuse est à peine rappelée dans les traités les plus récents de pathologie médicale et infantile. Cependant, dans un traité anglais de 1870 (Churchill), on relate le fait d'une épidémie de rougeole dans laquelle les cas de gangrène vulvaire chez les fillettes rougeoleuses hospitalisées s'observèrent très fréquemment.

Organes des sens. — L'otite moyenne est très fréquente dans la rougeole : en effet, j'ai eu à l'observer bien souvent, mais, comme pour la bronchopneumonie, assez au-dessous de la moyenne. Et j'ai noté que, assez souvent, elle s'établit silencieusement pour devenir grave, dangereuse brusquement. Dans 1 cas, que je relate pour exemple, mon petit malade n'avait accusé qu'*une seule fois*, au dernier jour de l'éruption, pendant deux à trois heures au plus, une sensation pénible dans l'oreille gauche. Les trois jours suivants apyrexie, *pas de douleurs*, l'enfant se portait absolument bien. Au quatrième jour, le soir, l'enfant se plaint de céphalée : on note la fièvre à 39°, du *torticolis* : la pression de l'apophyse mastoïde gauche est assez douloureuse. Dans la nuit suivante, écoulement de pus par l'oreille gauche. Le matin, on peut constater la perforation de la membrane du tympan. On constate l'existence d'une otite moyenne très sérieuse, très grave ; heureusement la thérapie triompha assez promptement de cette lésion.

J'ai cité ce cas, qui ne présente du reste rien de nouveau ou bien de très remarquable, uniquement pour appeler l'attention sur le fait que l'*otite moyenne peut se développer tout à fait sournoisement*, lorsqu'on aurait le droit de la croire définitivement écartée.

Pour les *organes de la vue*, je n'ai eu rien d'important à observer. Un de mes confrères oculiste a appelé mon attention sur la fréquence, chez nos rougeoleux, de nombreuses lésions conjonctivales *diphtériques*, chez des malades aussi qui ne présentèrent pas de diphtérie de la gorge ; mais je ne crois

pas que cette observation ait une importance particulière, vu que, comme je l'ai déjà noté, une légère (de par le nombre de cas) épidémie de diphtérie accompagnait notre épidémie de rougeole.

Appareil urinaire. — L'albuminurie et la néphrite ne me semblent pas aussi rares qu'on le dit généralement. Il est bien vrai que je ne les ai jamais vues prendre une allure excessivement grave, mais je les ai assez souvent notées. C'est un fait qui ne doit pas nous surprendre, puisque la rougeole est sans doute une maladie infectieuse grave à localisations multiples.

Forme toxique de la rougeole. — J'appellerai ainsi une série, heureusement très restreinte de cas (5 en tout) de « rougeole », dont 3 se terminèrent brusquement par la mort.

Dans tous ces cas, on eut à noter une éruption assez modérée, généralement plutôt pâle, fièvre assez faible : *absence absolue de toute complication.* Avec cela un état d'adynamie profonde, excessive, de torpeur intellectuelle, de stupeur presque. Tous ces cas eurent une durée plus longue que d'habitude, et 2 se terminèrent par la guérison. Dans les 3 autres cas, tandis qu'on avait déjà noté un certain degré d'amélioration et que le petit malade, enfin assis sur son lit, souriait à ses parents, on eut la mort subite, foudroyante. L'un de ces 3 cas avait présenté, jusqu'à deux jours avant la mort, une laryngite striduleuse, ayant duré plus de deux semaines. Je dois maintenant faire remarquer que, dans les 3 cas mortels, le cœur était absolument sain : *pas de péricardite, pas de lésion valvulaire pas de myocardite* ; négatif l'examen des urines. Je dois faire remarquer aussi que les 3 morts n'avaient eu ni la rougeole, ni la diphtérie, ni des injections prophylactiques de sérum. Je crois donc qu'on doit attribuer la mort à des faits d'intoxication et de paralysie cardiaque dus très probablement à la rougeole. Je crois très important ce fait, heureusement très rare, de la possibilité de formes de rougeole toxique très grave, lorsque la fièvre petite, l'éruption modérée, l'absence de toute complication donneraient l'espoir de nous trouver en face de rougeole bénigne.

Cependant, dans ces cas, le fait d'une profonde adynamie hors de proportion avec la bénignité des autres symptômes et dont on chercherait en vain le motif doit nous rendre très réservés et très prudents dans notre pronostic.

Rechutes et récidives. — J'ai eu une seule rechute : enfant de cinq années, qui a fait sa rougeole d'intensité moyenne : au dixième jour, apyrexie, éruption disparue, etc. ; au treizième, de nouveau toux sèche, coryza, conjonctivite, fièvre, éruption rougeoleuse très nette, assez étendue. Durée de la rechute, quatre jours. Et je tiens d'un confrère très distingué le fait d'un enfant qui a fait sa rougeole en 1903 et en 1906. Il n'y a pas d'erreur possible. L'enfant a toujours été soigné depuis sa naissance par le même confrère, qui est, je le confirme, très distingué et *dualiste* aussi : c'est-à-dire qu'il croit à une distinction absolue entre la rubéole et la rougeole (*rosolia et morbillo*).

Voilà résumées très synthétiquement les observations que j'ai pu faire dans l'épidémie récente. Je n'ai rien à dire sur le traitement ni sur la prophylaxie. Croyant que la rougeole est éminemment contagieuse dans la période d'invasion, ainsi je tiens comme absolument inutile la déclaration obligatoire, les désinfections, etc. ; lorsque l'épidémie a déjà éclaté, l'attention doit être portée, le cas échéant, sur les tout premiers cas ; peut-être pourra-t-on alors enrayer l'épidémie.

RECUEIL DE FAITS

I

ANÉVRYSME AORTIQUE RHUMATISMAL
CHEZ UNE FILLE DE QUATORZE ANS.

Par le Dr J. COMBY.

Le 7 février 1902, entrait dans mon service de l'hôpital des Enfants-Malades une jeune fille alors âgée de onze ans pour une *endo-péricardite rhumatismale.*

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père mort tuberculeux, il y a huit ans, à l'âge de trente ans. Mère âgée de trente-trois ans bien portante. Deux autres enfants de douze ans et neuf ans bien portants. Notre petite malade avait cinq ans quand son père est mort, et elle a toujours habité avec lui; la phtisie pulmonaire dont il était atteint a duré trois ans; il toussait beaucoup, crachait abondamment et avait eu plusieurs hémoptysies.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Née à terme, l'enfant a été nourrie au sein pendant neuf mois; mais elle mangeait des bouillies depuis l'âge de six semaines et a été rachitique.

Première dent à cinq mois, marche à quatorze ou quinze mois. Rougeole entre huit et neuf ans; a toujours toussé depuis cette époque. Pas d'autre maladie.

Le 10 janvier 1902, l'enfant a accusé des douleurs dans les jambes; le lendemain, elle avait les deux genoux tuméfiés, mais le gonflement n'aurait duré que deux ou trois jours. Ces manifestations articulaires, les premières en date, n'avaient pas été provoquées par une fatigue. Elle garda la chambre jusqu'au 31 janvier. Elle sortit ce jour-là et prit froid. Le lendemain, elle se mit au lit avec une courbature générale, des douleurs à la tête et au ventre. Épistaxis, selles diarrhéiques.

Le 8 février, lendemain de l'entrée à l'hôpital, nous trouvons un souffle systolique à la pointe du cœur avec sensation de frottement au-dessus ou dédoublement du deuxième bruit.

Nous parlons d'endo-péricardite aiguë rhumatismale. La température, qui avoisinait 40° le jour de l'entrée, est tombée à 38°,5, 38°,3 les jours suivants. Ventouses scarifiées à la région précordiale. Les bruits du

cœur sont sourds et affaiblis ; on donne de la digitale (XX gouttes de teinture). Le 14 février, on suspend l'administration de la digitale.

Le 17 mars, on constate que la rate dépasse les fausses côtes. Le 5 avril, apparaît à la face interne de la jambe gauche une tuméfaction très douloureuse spontanément et à la palpation. Nous reconnaissons une ostéopériostite qui aboutit à la suppuration, malgré le salicylate de soude et les compresses imbibées d'une solution de chlorhydrate d'ammoniaque à 5 p. 100. Le diagnostic porté à ce moment fut *périostite rhumatismale du tibia.*

L'enfant sort de l'hôpital dans la première quinzaine d'avril et y rentre le 20 juin de la même année.

Elle avait repris ses occupations, allait à l'école depuis trois semaines, quand, le 19 juin, elle fut prise de toux et de palpitations de cœur. Le lendemain, elle crache un peu de sang à trois reprises.

On constate une hyperostose au niveau de l'ancienne périostite tibiale. L'auscultation du cœur fait entendre un souffle systolique à la pointe (insuffisance mitrale).

Rien de notable à l'auscultation des poumons. On prescrit le repos au lit, une purgation avec 25 grammes d'huile de ricin, le régime lacté. La température, qui était à 38°,1 le soir de l'entrée, ne tarde pas à tomber à 37°, et l'enfant sort de l'hôpital dans un état satisfaisant, après un repos de deux semaines.

Nous n'entendons plus parler d'elle pendant trois ans et demi.

Le 2 décembre 1905, en effet, elle entre à l'hôpital pour la troisième fois, dans un état beaucoup plus grave que jadis.

Depuis sa sortie de l'hôpital, en juin 1902, elle avait pu tant bien que mal vaquer à ses occupations ordinaires. Mais elle était souvent oppressée, souffrant plus l'hiver que l'été. L'hiver dernier, elle a même gardé le lit pendant trois mois.

Il y a quinze jours, elle s'est trouvée plus faible et s'est alitée pendant quelques jours.

Le 2 décembre, se trouvant assez bien, elle se rend à l'atelier d'apprentissage où elle travaillait ; vers midi, violente crise d'oppression avec quintes de toux et menaces de suffocation. Crachats jaunâtres et striés de sang. Saignement de nez la veille et le jour même. Ces épistaxis reviennent fréquemment et sont parfois très abondantes.

A sept heures du soir, l'enfant, qui a maintenant quatorze ans et demi, est apportée à l'hôpital dans un état grave. On lui fait une saignée au pli du coude, qui amène du soulagement. Le lendemain, nous la trouvons dans l'état suivant.

État actuel. — Enfant grande, forte, bien développée. Visage un peu bouffi, pas d'œdème aux jambes. Elle garde la position assise dans son lit et respire paisiblement, quoique les respirations ne soient pas très fréquentes (36 par minute). Lèvres un peu cyanosées, doigts non gonflés ni congestionnés à leur extrémité. Pouls fort, régulier, assez fréquent (108 par minute).

Voussure assez nette de la région précordiale. La pointe du cœur bat dans le sixième espace intercostal en dehors du mamelon. Léger frémissement cataire à ce niveau. Augmentation très notable de la surface de matité cardiaque dans les deux sens (transversal et longitudinal). L'aire de matité est au moins le double de l'état normal. L'inspection attentive montre, à droite du sternum, vers le deuxième espace intercostal, un soulèvement systolique manifeste, coïncidant avec le battement de la pointe (Il y a donc un double centre de battements cardiaques). La palpation

fait sentir un frémissement cataire, un thrill dans le deuxième espace intercostal droit, à 4 ou 5 centimètres du sternum. La matité s'étend en dehors du sternum à plus de 4 centimètres. Cela indique une dilatation considérable de l'aorte. D'ailleurs le doigt, au niveau de la fourchette sternale, fait sentir l'aorte soulevée. Les artères du cou battent violemment (danse des artères).

A l'auscultation, on entend à la pointe du cœur un léger souffle systolique, qui se propage dans l'aisselle (insuffisance mitrale depuis longtemps constatée) ; à la base, on perçoit un double souffle systolique et diastolique, qui traduit un rétrécissement avec insuffisance aortique, celle-ci dominant et effaçant celle-là. Les premiers jours, ces signes étaient moins nets à cause du désordre du cœur, et l'on a pu penser qu'il y avait des caillots intracardiaques (thrombose) expliquant les accidents graves : orthopnée, suffocation, crachats hémoptoïques.

Le pouls est bondissant et a tous les caractères du pouls de Corrigan; le pouls capillaire visible est des plus nets. Il existe des battements visibles à distance des artères du cou, et, quand l'enfant est assise sur son lit, elle présente ces secousses rythmiques de la tête à chaque systole qu'on a désignées sous le nom de *signe de Musset*.

Outre ces symptômes très nets d'insuffisance aortique, il existe des signes non moins nets d'anévrysme, de dilatation de la crosse de l'aorte; double centre de battements, thrill, matité à droite du sternum, soulèvement de l'aorte senti à la fourchette sternale, etc.

L'examen des poumons révèle de la submatité à la base droite avec affaiblissement de la respiration à ce niveau. En même temps, on perçoit des râles sous-crépitants disséminés. Congestion pulmonaire, peut-être foyer d'apoplexie.

La langue est nette, anorexie cependant. Le foie ne paraît pas notablement augmenté de volume. L'urine est peu abondante et contient une faible quantité d'albumine. Le traitement a consisté en : purgatif avec 15 grammes d'eau-de-vie allemande et sirop de nerprun; ventouses sèches sur le thorax, 50 centigrammes de théobromine; régime lacté.

Le 4 décembre, le pouls est à 96, la respiration meilleure; les râles ont disparu à la base droite. On donne une tisane de queues de cerises avec nitrate de potasse et sirop des cinq racines.

Les 5 et 6 décembre, l'enfant urine plus de 2 litres en vingt-quatre heures. Elle accuse un mieux sensible. Le pouls, régulier et fort, bat 80 fois seulement par minute. Les signes d'insuffisance aortique et d'anévrysme de l'aorte en deviennent plus nets.

Le 8 décembre, les urines sont rouges et contiennent du sang; l'enfant dit avoir eu déjà des hématuries avec douleurs de rein. L'examen microscopique fait par mon interne M. Chartier montre de nombreuses hématies avec des cylindres qui indiquent une desquamation abondante des *tubuli* du rein (glomérulo-néphrite diffuse). Albuminurie peu abondante (25 centigrammes).

Le 14 décembre, l'enfant accuse des douleurs de rein; on lui applique des ventouses scarifiées aux lombes. On prescrit 20 centigrammes d'iodure de potassium par jour. Le régime lacté est continué.

Le 16 décembre, devant la persistance de l'hématurie, on prescrit 2 fois par jour V gouttes d'une solution de chlorhydrate d'adrénaline à 1 p. 1 000.

Le 18, le pouls est à 78 ; l'enfant a beaucoup maigri.

Le 26, épistaxis très abondante par la narine gauche; par contre, l'hématurie a presque disparu. Ces phénomènes hémorragiques semblent dus à l'hypertension artérielle.

Le 5 janvier 1906, nouvelles épistaxis; la température monte à 38°,3; un peu de matité à la base du poumon droit. Hématurie plus accusée. Application de ventouses sèches sur la poitrine.

Le 11 janvier, l'albuminurie a beaucoup augmenté (7 grammes par litre); il n'y a plus de sang dans l'urine; pouls à 72, moins tendu, pas de fièvre. La pression artérielle donne 13 au sphygmomanomètre de Potain.

Le 22 janvier, le tube d'Esbach indique 2gr,5 d'albumine par litre; les urines sont claires et abondantes (1 litre et demi). Quand l'enfant sort de l'hôpital le 15 février 1906, elle a 1gr,5 d'albumine par litre. Elle n'a pas de fièvre, son pouls est calme. Mais elle est pâle, amaigrie et sans force. C'est l'ennui qui l'a fait sortir; son état ne cessait pas d'inspirer des inquiétudes.

En effet, outre son ectasie aortique irrémédiable, elle avait une néphrite diffuse, avec hématuries fréquentes, qui ajoutait la menace de l'intoxication urémique à celle de l'asystolie et de l'apoplexie pulmonaire, sans parler de la syncope ni de la rupture du sac aortique, toujours à craindre.

L'enfant est revenue dans notre service le 1er juillet 1906 avec les mêmes signes physiques. Mais elle est améliorée, a engraissé, n'a que très peu d'albumine. Elle continue l'iodure de potassium, auquel nous attribuons l'amélioration survenue.

En résumé, nous nous trouvons en présence d'une fillette rhumatisante qui, après avoir fait de l'insuffisance mitrale à sa première attaque de rhumatisme, a souffert ensuite d'une lésion aortique étendue et grave, qui se traduit actuellement par une dilatation considérable (*anévrysme de la crosse*), avec rétrécissement et insuffisance de l'orifice, cette dernière dominant l'autre : pouls de Corrigan, pouls capillaire visible, danse des artères, etc. Par suite de l'hypertrophie colossale du cœur gauche et de l'hypertension qui en résulte, l'enfant est sujette aux hémorragies nasales et rénales ; de plus, elle présente actuellement tous les signes d'une néphrite diffuse d'origine artérielle, qui assimile un peu son cas à l'artériosclérose généralisée.

L'origine de cette lésion aortique, de l'insuffisance orificielle comme de l'anévrysme, doit être attribuée à l'infection rhumatismale. C'est d'une *aortite rhumatismale* qu'il s'agit là et non d'une *aortite syphilitique*, quoique l'enfant ait souffert d'une ostéo-périostite tibiale dont elle porte la cicatrice.

En effet, cette lésion, que nous avons vu évoluer, avait tous les caractères inflammatoires des phlegmasies vulgaires (chaleur, rougeur, douleur, etc.). Elle ne rappelait en rien la gomme syphilitique. D'ailleurs l'enfant n'avait aucun autre stigmate; la syphilis chez elle est donc peu admissible. Par contre, le rhumatisme est indéniable, et c'est à lui qu'il faut faire remonter la responsabilité des accidents pathologiques.

Ce n'est du reste pas le premier exemple qui ait été publié d'*anévrysme aortique* d'origine rhumatismale chez l'enfant.

MM. Méry et Guillemot (*Soc. de Péd.*, 18 novembre 1902) ont présenté un garçon de douze ans, rhumatisant et choréique, atteint d'*aortite rhumatismale avec dilatation.* Les signes physiques dans ce cas rappellent trait pour trait ceux que j'ai relevés chez ma petite malade. Ayant eu la chorée à sept ans, l'enfant eut d'abord de l'insuffisance aortique, bien tolérée pendant quelques années. Puis il est pris de fièvre, de prostration, d'épistaxis, en même temps que de douleurs articulaires. En découvrant la poitrine, on voit deux centres de battements, l'un à la pointe (cinquième espace) très en dehors du mamelon, l'autre à la partie interne du premier espace intercostal droit (soulèvement synchronique de la paroi, expansion, frémissement vibratoire). Souffle diastolique au foyer aortique, pouls bondissant, matité en cimier de casque, etc.

Le Dr ZUBER (*Soc. de Péd.*, 17 mars 1903) a présenté un garçon de quinze ans atteint de *dilatation aortique rhumatismale* après sept attaques de rhumatisme : hypertrophie du cœur, peut-être symphyse cardiaque, double centre de battements, thrill, etc.

Il existe d'autres cas plus anciens dus à Barié, Sanné, Roger, etc.

La possibilité d'observer l'anévrysme aortique, en dehors de la syphilis héréditaire ou acquise, doit donc être admise, chez l'enfant tout au moins. Peut-être même faut-il l'admettre aussi pour l'adulte. En effet, MM. Rénon et Verliac (*Soc. méd. des hôp.*, 3 mars 1905) ont présenté un petit malade âgé de seize ans et demi avec le diagnostic : *anévrysme aigu de la crosse aortique au cours du rhumatisme articulaire aigu.*

Depuis l'âge de huit ans, ce malade avait eu six attaques de rhumatisme articulaire aigu soignées à l'hôpital des Enfants. On lui a mis des ventouses scarifiées à la région précordiale à cette époque, et on l'a déclaré atteint d'endo-péricardite ; au début de 1904, il avait été examiné à l'Hôtel-Dieu par M. Petit, qui avait constaté un double souffle aortique sans dilatation de la crosse. Chez cet enfant, impossible de relever aucune autre tare que le rhumatisme. Il a une nouvelle poussée rhumatismale quand il entre à la Pitié, dans le service de M. Rénon, le 3 octobre 1904.

Cœur volumineux, pointe dans le sixième espace au-dessous du mamelon. Frémissement vibratoire dans le deuxième espace intercostal droit. Double souffle systolique et diastolique. A la fin d'octobre, crises d'étouffement et de douleurs angoissantes. Le 28 octobre, on aperçoit très nettement, à droite du sternum, la paroi thoracique soulevée à chaque systole par une tumeur qui déborde le sternum de 2 à 3 centimètres ; frémissement à ce niveau se continuant avec le frémissement carotidien. Le 7 novembre, le malade quitte l'hôpital. Le 16 novembre, il revient avec sa tumeur sous-claviculaire droite, et on constate encore à ce

niveau des battements et un frémissement systoliques avec double souffle. Crises douloureuses répétées.

Le 8 février 1905, radiographie qui confirme l'existence de l'anévrysme de l'aorte. Le 18 février, la radioscopie, pratiquée par le Dr Delherm, montre :

A l'examen oblique, le cœur et l'aorte remplissent entièrement le thorax. A l'examen antéro-postérieur, cœur volumineux. Au niveau de l'aorte, on voit deux tumeurs : l'une droite, répondant à la saillie visible sur la face antérieure du thorax et développée aux dépens de la partie droite de l'aorte ascendante, l'autre médiane, répondant à la partie supérieure du sternum et aux premiers espaces intercostaux. Ces deux saillies sont animées de mouvements d'expansion considérables. On peut conclure de cet examen que l'aorte, très mince, est ectasiée dans sa portion ascendante et dans sa partie horizontale.

M. Souques, ayant constaté l'absence des réflexes rotuliens chez ce malade, en conclut à la nature syphilitique de cette aortite ectasiante.

Mais les réflexes oculaires sont conservés; la ponction lombaire n'a pas montré de lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien. Enfin M. Rénon a vu la dilatation de l'aorte se produire sous ses yeux au cours d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu.

Tout cela paraît assez favorable à l'existence d'un anévrysme aortique d'origine rhumatismale.

Enfin, à la séance du 10 mars 1905 de la *Soc. méd. des hôpitaux*, M. Rénon annonce que le malade, soumis à l'examen de M. Babinski, a été trouvé indemne de tout stigmate syphilitique (tous les réflexes sont conservés, y compris les rotuliens et achilléens).

M. Vaquez, malgré la fréquence et la légitimité de l'étiologie syphilitique de l'anévrysme aortique, croit qu'il faut admettre l'existence d'un anévrysme rhumatismal. Cet anévrysme est d'ailleurs infiniment plus rare que l'anévrysme d'origine syphilitique.

II

HERNIE INGUINALE CONGÉNITALE ÉTRANGLÉE

CONTENANT UN DIVERTICULE DE MECKEL CHEZ UN PRÉMATURÉ DE SIX SEMAINES

Par le

Dr H. MAYET, et **F. BOURGANEL,**

Chirurgien adjoint de l'hôpital Saint-Joseph. Médecin du dispensaire de la Ligue des Enfants de France.

Lorsque l'on recherche les indications bibliographiques ayant trait au diverticule de Meckel, on constate que les différents cas où cette anomalie a été trouvée proviennent soit d'autopsies, soit de laparotomies faites chez l'enfant à la suite d'occlusion intestinale où le diverticule jouait le rôle de brides et d'agent d'étranglement (1).

Un certain nombre de cas de découvertes de diverticules de Meckel sont dus à des interventions ayant trait à de volumineuses hernies ombilicales de l'enfant; et, dans les recherches bibliographiques auxquelles nous nous sommes livrés, nous n'avons pas trouvé d'exemple de diverticule de Meckel découvert dans une hernie inguinale.

L'observation que nous publions aujourd'hui nous a paru intéressante à ce premier point de vue. Elle mérite aussi de fixer l'attention, grâce à certaines particularités qui mettent bien en lumière, d'une part, l'existence de ce diverticule chez les enfants dont l'organisme a subi un retard dans son évolution ; de l'autre, la possibilité d'opérer avec succès, même chez le nouveau-né, un étranglement herniaire.

Le 24 février 1906, le Dr Mayet est appelé auprès d'un enfant né depuis six semaines, non à terme (trois semaines avant l'époque supposée des neuvièmes règles) et dont l'âge réel est environ de dix-huit jours; il est porteur d'une tuméfaction scrotale qui a tous les caractères d'une hernie étranglée. C'est d'ailleurs, depuis quarante-huit heures, la deuxième fois que cette hernie s'étrangle ; le premier étranglement a cédé à la suite d'un taxis long et pénible. Cliniquement, cette hernie, qui est volumineuse et qui s'accompagne d'une sorte d'éventration au niveau de la région inguinale, contient une partie d'intestin sonore à la percussion.

Depuis six heures, cet enfant vomit tout ce qu'il prend ; le ventre est ballonné, la face grippée; le pouls à 140°. Il n'y a pas encore eu de vomissements fécaloïdes.

L'opération est pratiquée le lendemain matin. Toute la région

(1) Dr John Erdiwan, *New York medical Journal*, 16 avril 1898. — Ch. Bell. *Brit. Med. Jour.*, 2 nov. 1901. — Kirmisson, *Revue d'orthopédie*, 1901 (Thèse de Blanc, 1897).

inguinale superficielle est lardacée et eczémateuse; on tombe sur un sac épais résistant au bistouri, qui se prolonge dans le sac inguinal sous la forme d'un conduit feutré et très dur. Le sac est réséqué; il n'y a presque pas de liquide. A son intérieur, on constate l'existence d'une anse grêle de teinte rouge et même quelque peu violacée, qui est facilement réduite. A côté et en arrière de cette anse existe un canal à parois épaisses, libre par son extrémité inférieure terminée en cul-de-sac, gros comme un petit doigt, et qui, exploré du côté abdominal, conduit le doigt sur son implantation au niveau de l'anse grêle qui vient d'être réduite. Il est long environ de $0^m,09$. Il est immédiatement réséqué à $0^m,01$ de sa base d'implantation, et le moignon supérieur est cautérisé au thermocautère (cure radicale de Bassini).

Les suites de cette intervention furent favorables. Dès les premières heures qui suivirent l'opération, l'enfant rendit, par l'anus, des gaz et des selles. Seules quelques sutures superficielles furent légèrement infectées d'urine, comme cela se passe si fréquemment dans les cures radicales de l'enfance, et, trois semaines après, la cicatrisation était totale. Examiné trois mois après, on constate que l'anneau inguinal est solide.

L'examen histologique du diverticule de Meckel ainsi retiré montra l'existence de fibres musculaires analogues à celles de l'intestin.

Ce prématuré, qui est le cinquième enfant d'une famille dont l'aîné a quatre ans et demi, était le fruit d'une grossesse difficile et compliquée d'accidents multiples. Au deuxième mois de cette grossesse, la mère avait eu une hémorragie utérine grave avec décollement partiel du placenta, et ce n'était qu'à force de soins et d'immobilité qu'elle avait pu continuer sa gestation. Il semble donc qu'à cette époque il avait pu se produire dans l'évolution du fœtus un arrêt de développement qui expliquerait fort bien la présence du diverticule.

Cet enfant, du reste, portait un certain nombre de signes de dégénérescence. — En avant du tragus des deux oreilles, il existait, comme reste de l'occlusion incomplète de la première fente branchiale, deux fossettes profondes, sortes de fistules congénitales fermées. L'abdomen était volumineux, et la sangle musculaire était nettement insuffisante. Dès la naissance, les fonctions digestives avaient été anormales, et l'alimentation, avant comme après la cure radicale, présentait des difficultés considérables.

Rien toutefois dans l'hérédité, ni paternelle, ni maternelle, ne permettait de supposer des anomalies congénitales.

Il semble donc que ces sortes d'interventions, même dans des conditions défavorables, sont bien supportées chez le nouveau-né.

L'un de nous eut l'occasion, pendant son internat à l'hôpital Trousseau, d'opérer avec succès une hernie étranglée quarante-huit heures après la naissance.

REVUE GÉNÉRALE

ATONIE MUSCULAIRE CONGÉNITALE

Nous avons eu l'occasion d'étudier dans une *Revue générale* (1900, p. 360) et dans un *Recueil de faits* (1905, p. 544), une curieuse affection des nouveau-nés, décrite par Hoffmann sous le nom d'*atrophie musculaire spinale chronique familiale*, et qui se caractérise par une paralysie diffuse avec atrophie des muscles, à marche progressive et à évolution fatale.

Dans ce cas, il y a paralysie flasque généralisée, avec absence des réflexes et des réactions électriques; le diaphragme seul assure pour un temps la respiration, et bientôt l'enfant succombe à l'asphyxie. Sous le pannicule adipeux plus ou moins développé, on sent les masses musculaires ramollies et atrophiées. Cette paralysie atrophique rappelle la *paralysie infantile*; avec cette différence que les phénomènes paralytiques sont étendus aux quatre membres et au tronc, et que, loin de manifester la moindre tendance à la régression et à la localisation, ils gagnent tous les jours davantage jusqu'à la terminaison funeste.

A l'autopsie, on trouve une lésion limitée aux cornes antérieures, dont les cellules sont atrophiées et détruites en grande partie. C'est la même localisation que dans la myélite antérieure aiguë de la seconde enfance; mais avec cette différence que les lésions, loin d'être limitées, localisées, unilatérales, sont étendues symétriquement à tout l'axe spinal.

Cette affection, mystérieuse dans ses origines et sa nature intime, n'en est pas moins bien connue dans son évolution clinique et son substratum anatomique.

La nouvelle espèce morbide que nous présentons aujourd'hui au public médical est moins bien déterminée.

Mais elle offre assez de traits particuliers et intéressants pour mériter une courte description.

En septembre 1905 et en mars 1906, je suis appelé à voir un petit garçon actuellement âgé de trente et quelques mois. Il ne marche pas encore, il ne se tient pas debout, et, quand on l'assied, sa colonne

vertébrale s'affaisse, dessinant une cyphose dorsale à grand rayon très accusée.

Cependant les membres sont droits; le thorax ne présente pas de chapelet rachitique, la tête est bien conformée, la dentition bonne. Malgré ce retard énorme dans la marche, l'enfant peut être déclaré indemne de rachitisme.

D'ailleurs il a été nourri au sein par une bonne nourrice, et il a toujours augmenté régulièrement de poids.

Intelligence nette, parole correcte, fonctions de l'intestin, du cœur, du poumon, de l'appareil urinaire normales, rien à l'auscultation. Sensibilité intacte, réflexes rotuliens et achilléens absents. Les muscles sont un peu mous, mais nullement atrophiés. Mains inhabiles, quoique jouissant d'une motilité qui semble suffisante.

Quand l'enfant est assis ou étendu, il remue ses jambes sans aucune difficulté; mais leur force est insuffisante pour la marche et la station debout.

Après avoir exclu le rachitisme, la paralysie spinale ou cérébrale, l'amyotrophie des nouveau-nés, j'hésitai à mettre un nom sur ce cas jusqu'alors unique, quand j'eus l'occasion de lire les observations présentées par Oppenheim sous le nom de *myatonie*, et par Berti sous celui d'*atonie musculaire congénitale*, qui me paraît suffisamment explicite pour être adopté.

On compterait actuellement, sans parler de celui que j'ai cité plus haut, 11 cas de cette singulière affection (5 dus à Oppenheim, 1 à Muggia, 2 à Berti, 1 à Iovane, 2 à Sorgente).

On verra plus loin une analyse du travail de A. Iovane contenant les indications bibliographiques indispensables.

En général, l'enfant vient au monde à terme et bien constitué. Mais rapidement on s'aperçoit que les membres supérieurs ou inférieurs, parfois les quatre membres et même la tête, ne peuvent se mouvoir librement. Il existe une paralysie flasque, diffuse, qui rend le nouveau-né inerte ou moins vivace qu'il ne devrait être. Cependant les masses musculaires ne s'atrophient pas; elles réagissent faiblement à l'excitation faradique ou galvanique; les réflexes rotuliens sont abolis ou diminués.

Cette atonie musculaire généralisée serait susceptible de guérison; après avoir duré quelques mois ou quelques années, elle disparaîtrait.

Le cas de Muggia, publié sous le nom de *paralysie congénitale des quatre membres*, était caractérisé par la conservation de l'excitabilité neuro-musculaire; mort de bronchite à quatre mois; l'auteur, n'ayant pas fait l'autopsie, pense à une aplasie de la moelle épinière.

Berti a pu suivre un nouveau-né au début de sa maladie et un enfant de cinq ans qui était en voie de guérison.

Le cas du Dr Iovane a trait à un enfant de trois mois, de parents sains, venu à terme, nourri au sein. Quoiqu'il tète bien et augmente de poids, les parents ont remarqué qu'il ne remue pas ses membres comme les autres enfants. On a beau le chatouiller, le pincer, il ne réagit pas, il reste mou et inerte ; la tête s'incline indifféremment d'un côté ou de l'autre, entraînée par la position du corps et par son propre poids.

Toutes les fonctions s'exécutent parfaitement, sauf les fonctions de locomotion. C'est un bel enfant, d'un embonpoint satisfaisant, d'aspect normal. Mais son immobilité est frappante, car elle porte sur les muscles des quatre membres et du cou ; elle est plus marquée aux membres inférieurs, comme c'est la règle. Quand on soulève l'enfant sous les bras, on voit que les jambes fléchissent et que la colonne vertébrale s'incurve, formant une cyphose très prononcée. Il manque à tous les muscles des membres et du tronc la tonicité nécessaire à la station du corps et aux mouvements des membres.

Dans ce cas, il y avait aussi, comme dans l'amyotrophie spinale des nouveau-nés, un affaissement inspiratoire du thorax au niveau des attaches diaphragmatiques. Si l'observation n'ajoutait pas que les muscles sont conservés en bon état, nous aurions un doute sur la classification de ce cas, d'autant plus que l'enfant est mort à cinq mois de bronchopneumonie, c'est-à-dire d'asphyxie, comme meurent presque tous les enfants atteints de la maladie de Hoffmann.

Dans les deux cas de P. Sorgente, analysés plus bas, nous aurions les mêmes observations à faire. Il s'agit d'un frère et d'une sœur (caractère familial aussi accusé que possible), présentant dès la naissance une paralysie flasque des quatre membres et du tronc, plus marquée aux membres inférieurs, avec absence des réflexes, absence de l'excitabilité électrique, conservation de la sensibilité, mollesse des muscles, etc. Respiration de type abdominal, menaces d'asphyxie, mort rapide, à six semaines chez le premier, à quinze jours chez le second. Cela rappelle beaucoup la maladie d'Hoffmann.

Quoi qu'il en soit, et malgré les lacunes que présentent la plupart des observations suivies pendant un temps trop court, non appuyées de vérification anatomique, il semble bien que nous soyons en présence d'une espèce morbide nouvelle, offrant un réel intérêt, tant par les analogies que par les différences qu'elle présente avec les amyotrophies et les myélopathies du jeune âge actuellement classées. Nous devons donc nous appliquer à reconnaître ces cas quand ils se présenteront à nous, avec l'espoir d'en découvrir bientôt la nature intime et le traitement.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Contributo clinico allo studio dell'atonia muscolare congenita di Oppenheim (Contribution à l'étude de l'atonie musculaire congénitale d'Oppenheim), par le Dr Antonio Jovane (*La Pediatria*, mars 1906).

Sous le nom de *myatonie*, le Dr Oppenheim (*Soc. méd. de Berlin*, février 1904) a fait connaître une nouvelle forme de myopathie congénitale, dont une bonne description a été donnée ensuite par Berti (Bologne, 1905) sous le nom d'*atonie musculaire congénitale*. L'enfant est venu dans de bonnes conditions et il paraît sain. Mais, dès la naissance, soit les membres inférieurs seuls, soit aussi dans les cas graves les membres supérieurs, la tête ne peuvent se mouvoir, étant en proie à une paralysie flasque. Parfois, le tronc ne peut être maintenu droit. Réflexes diminués ou abolis. Abolition ou affaiblissement de la contractilité électrique. Cependant, pas d'atrophie musculaire, pronostic bon; dans l'espace de quelques mois à un an, rarement plus, tout rentre dans l'ordre.

Le Dr Muggia (*Ire réunion des pédiatres piémontais*, 12 février 1903), sous le nom de paralysie congénitale des quatre membres, a présenté un cas répondant assez bien à ce syndrome, mais avec conservation de l'excitabilité neuro-musculaire. L'enfant est mort de bronchite à quatre mois; Muggia émet l'hypothèse d'une aplasie de la moelle épinière.

Berti a présenté 2 cas semblables (enfant nouveau-né, au début de son affection; enfant de cinq ans en voie de guérison). On compterait, à l'heure actuelle, 8 cas de cette affection (5 dus à Oppenheim, 1 à Muggia, 2 à Berti). Le cas du Dr A. Jovane serait le neuvième.

Il s'agit d'un enfant de trois mois, de *Torre del Greco*, de parents sains et robustes, ayant un frère bien constitué. Dans la famille, pas de tuberculose, syphilis, malaria, alcoolisme, neuropathie. Grossesse normale, accouchement naturel. A la naissance, l'enfant paraît sain, il tète sa mère avec voracité et vomit souvent par régurgitation. Cependant les parents ont remarqué que l'enfant ne remue pas ses membres comme les autres enfants. Il est mou et flasque, les stimulations extérieures ne provoquent aucun mouvement; tête inclinée sur le tronc, à droite, à gauche, en avant, indifféremment, suivant la position du corps.

En juillet 1905, l'enfant ayant trois mois, on trouve l'aspect satisfaisant, la structure et l'embonpoint normaux; fonctions parfaites, rien à l'examen

des divers organes. Seule l'immobilité de l'enfant, s'abandonnant sur les bras de sa mère, est frappante. Paralysie flasque des membres inférieurs, parésie des membres supérieurs, tête inerte. Pris sous les bras et soulevé, on remarque que les jambes fléchissent et la colonne vertébrale s'incurve (cyphose très accusée). Absence dans les muscles du tronc et du cou de la tonicité normale nécessaire à la station du corps.

De plus, les muscles auxiliaires de la respiration sont paralysés, car il y a un affaissement inspiratoire du thorax aux attaches diaphragmatiques. Pas de douleur à la pression. Pas de maigreur; les muscles et le pannicule graisseux sont conservés en bon état. Sensibilité cutanée intacte. Réflexes tendineux abolis. Réactions pupillaires conservées. Affaiblissement des réactions électriques.

Donc voilà bien un cas de *myatonia* (Oppenheim), d'*atonie musculaire congénitale* (Berti).

L'enfant est mort à cinq mois de bronchopneumonie.

Due casi di atonia muscolare congenita di Oppenheim (Deux cas d'atonie musculaire congénitale d'Oppenheim), par le Dr P. Sorgente (*La Pediatria*, mai 1906).

Les 5 cas observés par Oppenheim ont les caractères suivants : parents sains non syphilitiques, accouchement normal, conditions de développement excellentes, digestions normales, physionomie et mimique faciale régulières, mouvements complets de la tête, mouvements des membres supérieurs faibles et limités, paralysie du tronc et des membres inférieurs avec flaccidité des muscles correspondants. Dans les cas graves, on note la paralysie des membres supérieurs et de la tête; intégrité des sphincters et des muscles innervés par le cerveau. Sensibilité conservée, réflexes superficiels et profonds, réactions électriques abolies dans les cas graves, conservés aux membres supérieurs dans les cas moins graves. En insistant sur l'excitation des muscles, on peut obtenir quelque réaction; à la flaccidité des muscles ne s'associe pas l'atrophie, même quand la maladie dure longtemps. Aux 9 cas déjà publiés par Oppenheim, Muggia, Berti, Jovane, l'auteur en ajoute 2 personnels.

1° Garçon de vingt-sept jours, entré à l'hôpital le 26 avril 1904. Parents sains, mais cousins au premier degré. Mère vingt-quatre ans, père vingt-sept ans. Le premier enfant est mort à vingt-trois jours avec le diagnostic de bronchite ; le second a deux ans, il est un peu lymphatique. Le troisième, né à terme, est bien développé ; il tète sa mère ; à deux jours, gonflement éphémère de la main droite. A vingt-sept jours, la mère l'apporte. Il pèse 3 600 grammes; son corps est bien développé, mais les masses musculaires sont flasques. Respiration à type abdominal. Paralysie flasque des quatre membres; sensibilité conservée. Pas de réflexes. L'excitation galvanique et faradique ne produit aucun mouvement aux membres inférieurs; elle en produit de faibles aux membres supérieurs.

On prescrit : bains chauds aromatiques, massages, frictions mercurielles. Amélioration; à trente-sept jours, le poids est de 4 025. Mais l'enfant se met à tousser, devient cyanosé et meurt rapidement avec convulsions. Seize mois après la mort de cet enfant, la mère appelle le médecin pour voir une fillette de cinq jours qu'elle a mise au monde. Mêmes symptômes que précédemment ; toutefois les membres supérieurs exécutaient quelques mouvements. Mêmes déformations thoraciques. Pendant la grossesse de cette fillette, comme pendant la précédente, la mère n'avait pas perçu les mouvements fœtaux.

Mort à quinze jours, après convulsions.

Ueber Œdema lymphangiectaticum beim Neugeborenen (Sur l'œdème lymphangiectasique du nouveau-né), par le Dr Fromme (*Arch. f. Kinderheilk*, 1905).

On pouvait, dans ce cas, observé chez une enfant nouveau-née, croire à du sclérème à forme œdémateuse. Les pieds et les jambes étaient fortement touchés, ainsi qu'une partie du dos de la main et du pied, mais l'évolution clinique n'était pas favorable à ce diagnostic. L'enfant n'avait pas beaucoup diminué, pas plus que normalement; le pouls était plein et fort; la température était normale, il n'y avait de lésion d'aucun organe. L'œdème devait être d'origine intra-utérine et devait être dû à la dilatation des espaces lymphatiques sous-cutanés.

Ueber die Pathogenese des Hydrocephalus internus congenitus und dessen Einfluss auf die Entwickelung des Rückenmarkes (Pathogénie de l'hydrocéphalie interne congénitale et son influence sur le développement de la moelle), par le Dr Engel (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1905).

Les recherches microscopiques poursuivies par l'auteur lui ont montré que, si on trouve dans la moelle des enfants atteints dans la première année de la vie d'hydrocéphalie congénitale, les pyramides pauvres en tissu médullaire sans être notablement rétrécies, cet état n'est un signe ni d'agénésie, ni de dégénérescence pyramidale.

Comment alors expliquer cet état anatomique? On ne peut admettre qu'un retard, un arrêt dans le développement des pyramides. La lésion cérébrale n'est pas suffisante pour détruire le cordon pyramidal, mais elle est cependant trop grave pour être compatible avec un développement ultérieur normal. Le résultat est l'arrêt de développement, l'hypoplasie.

Il y a donc à cet âge une exception à la règle de la dégénérescence secondaire des cordons cérébro-spinaux par lésion centrale, les faisceaux au lieu d'être détruits étant seulement arrêtés dans leur évolution.

Dans l'hydrocéphalie congénitale, il y a souvent des hémorragies sous les os du crâne, qui, partant des ventricules, s'étendent à l'espace sous-arachnoïdien.

Sackförmiges Lymphangiom des grossen Netzes (Lymphangiome sacciforme du grand épiploon), par W. Dewitzky et A. Morosow (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1905).

Le sujet était un enfant de deux ans, ayant un gros ventre et une hernie testiculaire. L'enfant nourri au sein eut de la diarrhée dès l'âge d'un mois. Il s'amaigrit. Le ventre était tendu avec fluctuation. On ne sentait pas de tumeurs. Circonférence à l'ombilic : 64 centimètres. Foie et rate non perceptibles au palper. Sac testiculaire tendu, fluctuant; testicule normal à droite; à gauche, hernie difficile à réduire; après réduction, on sent une tumeur d'un volume quintuple de celui du testicule droit.

On posa le diagnostic de péritonite tuberculeuse. On fait une herniolaparotomie avec castration du testicule gauche. L'enfant étant mort dans la nuit suivante, l'autopsie montra un kyste allant en bas à la fosse iliaque, en haut au foie et jusqu'à la troisième côte. La paroi du kyste partait de la grande courbure. Sous ce premier kyste, il y en avait un autre de la grosseur du poing. Il était rempli d'un liquide brun avec de la fibrine et était coloré par la méthémoglobine. Ce liquide montrait par centrifugation des leucocytes, des endothéliums dégénérés, de la graisse, de l'oxalate de chaux. En somme, ce liquide était de la lymphe, et le kyste était un lymphangiome dû à une anomalie congénitale des lymphatiques du grand épiploon. Pour traiter ces tumeurs qui frappent surtout l'enfance, il y a trois moyens :

1° Ponction et injections irritantes qui peuvent être dangereuses;
2° Incision, suture et drainage du sac;
3° Extirpation que peuvent empêcher les adhérences.

Ein Fall von Sclerom bei einem 6 Jährigen Mädchen (Un cas de sclérodermie chez une enfant de six ans), par Erich Rahr (*Arch. f. Kinderheilk*, 1905).

Chez une enfant de plus de six ans, on nota en mai 1899 une tache blanche au milieu de l'avant-bras droit, puis une traînée blanche au poignet et à la main. L'extrémité s'amaigrit de plus en plus pendant deux ans. Au reste, pas de douleurs et bon état de santé. Ensuite à l'omoplate droite se montrent des taches blanches; l'amincissement de tout le membre supérieur droit contraste avec l'état à gauche. Le bras droit est fléchi à angle droit. La peau de ce membre est brillante et brune avec des taches blanches au niveau de l'omoplate. La peau amincie, tendue, ne se laisse pas plisser; les ganglions des régions cervicales, axillaires, inguinales, étaient gros comme une lentille. Sensibilité conservée; sensibilité thermique persistante. Réflexes normaux; pas de phénomène du pied. Diminution quantitative de l'excitabilité électrique au membre atteint; pas de réaction de dégénérescence. Cette forme est un cas de sclérome partiel, sclérome en bandes, dont l'évolution présente trois stades : œdème, sclérose, atrophie.

La malade fut traitée par l'électrisation d'abord faradique, ensuite galvanique, des bains chauds, des frictions avec une pommade salicylique et de l'arsenic à l'intérieur sous forme de liqueur de Fowler.

La malade ayant eu la rougeole, on vit que l'exanthème frappa les parties atteintes de sclérodermie, mais il y fut plus rare; la rougeole n'eut pas d'influence sur la sclérodermie.

Neue Beiträge zur Bakteriologie und Epidemiologie der Ruhr im Kindesalter (Nouvelle contribution à la bactériologie et l'épidémiologie de la dysenterie chez l'enfant), par le Dr Ludwig Jehle (*Jahrb. f. Kinderheilk*. 1905).

La dysenterie est chez l'enfant bien plus fréquente qu'on ne l'avait jusqu'ici soupçonné. On observe surtout souvent des cas sporadiques.

Ces cas sporadiques sont souvent provoqués par l'usage d'aliments infectés. Les nourrissons aussi peuvent être atteints quand on commence à leur donner, outre le sein, du lait de vache.

Les agents pathogènes de la dysenterie ne sont pas d'une seule espèce; on doit considérer comme tels les microbes du type Kruse-Shiga et ceux du type Flexner. Il peut y avoir aussi des variantes de ces types.

Les infections du type Flexner se distinguent par une contagiosité particulièrement marquée. Les diverses endémies du type Flexner semblent se comporter différemment au point de vue de la gravité. Elles peuvent, dans certains cas, dépasser en gravité les infections du type Kruse-Shiga.

Dans les selles des patients, il y a exclusivement un type de bacille dysentérique. Le sérum sanguin du malade n'agglutine donc qu'une espèce de bacilles. Cependant les sérums de dysentériques doués d'une haute valeur agglutinante agglutinent aussi le bacille typhique même au vingtième.

Souvent il y a aussi agglutination des bacilles coli des selles du malade. Dans d'autres états pathologiques intestinaux (dyspepsie, diarrhée estivale, choléra infantile), on n'a jamais trouvé dans les selles les bacilles dysentériques; mais il y avait une réaction positive du sérum.

Das Hautfett im Saüglingsalter (La graisse cutanée du nourrisson), par les Drs Wilhelm Knœpfelmacher et Heinrich Lehndorff (*Zeitschr. f. exp. Path. u. Therapie*, Bd. II, 1905).

Les auteurs ont examiné des enfants morts subitement sans apparence de maladie grave. On recherchait la quantité d'iode des graisses et non celle des acides gras. La graisse était fondue à la plus basse température possible, agitée avec des morceaux de papier-filtre sec, filtrée. On put ainsi constater que, comme l'avait déja énoncé Knœpfelmacher, de mois en mois augmente la teneur de la graisse en acide oléique. Passé l'âge de quatre mois, les oscillations sont plus grandes, et en général il y a moins d'iode que chez les jeunes enfants; le taux de l'iode dépend en effet de l'état de la nutrition.

Les enfants nourris exclusivement ou au moins en partie au sein ont toujours plus d'iode que les enfants nourris au lait de vache. Cela tient à ce que les enfants au sein ingèrent plus de matières grasses. Le point de fusion de la graisse oscilla entre 43,5 et 47,4. On voit très peu d'acides gras en liberté, en moyenne 0,47. Le taux de saponification fut en moyenne de 210,50. Sous l'influence du jeûne, la quantité d'acide oléique diminue.

Beitrag zur Kenntniss der Tuberkulose im Kindesalter (Contribution à l'étude de la tuberculose infantile), par les Drs Franz Hamburger et Erich Sluka (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1905).

Naegeli avait vu la mortalité par tuberculose diminuer quand l'enfant avance en âge, alors que le nombre des cas va en augmentant ; les auteurs montrent par des tableaux que la mortalité tuberculeuse diminue de mois en mois, d'année en année. Alors que le pronostic est absolument mauvais dans les six premiers mois de la vie, il y a plus tard chances de guérison dans un quart des cas.

Les observations des auteurs ne sont pas favorables à l'hypothèse d'une atteinte primitive de l'intestin. Cependant les autopsies ne permettent pas de trancher la question, qu'est impuissante aussi à résoudre la simple expérimentation chez les animaux. On peut dire seulement que, si on admet l'atteinte régionale des ganglions, la balance penche pour l'infection respiratoire.

Contributo alla patologia delle adeniti cervicali suppurative acute della primera infanzia (Contribution à la pathologie des adénites cervicales suppuratives aiguës de la première enfance), par les Dr Giuseppe Conforti et Tito Bordoni (*Gazz. degli Osp. e delle clin.*, 13 mai 1906).

Les auteurs ont fait des recherches bactériologiques sur 75 cas d'adénites cervicales infantiles traitées chirurgicalement. Ils ont remarqué que les adénites, fréquentes chez les enfants débiles, se voient aussi chez les enfants robustes. Ces infections des glandes succèdent à des lésions du cuir chevelu, de la face ou des muqueuses bucco-pharyngiennes. Elles se produisent par la voie lymphatique, rarement par la voie sanguine ; elles donnent lieu à une inflammation limitée, sans tendance à la diffusion aux autres glandes cervicales. Elles sont rarement très aiguës, mais plutôt subaiguës. Dans les cas aigus, on trouve surtout le *streptocoque* ; dans ceux qui le sont moins, on rencontre le *staphylocoque doré* ou *blanc*. Comme fréquence, il faut ranger d'abord le staphylocoque doré, puis le streptocoque et enfin le staphylocoque blanc ; parfois il y a association du staphylocoque doré avec le staphylocoque blanc. Les formes les plus aiguës sont celles qui guérissent le plus vite après l'intervention chirurgicale.

Sur un cas de maladie des tics convulsifs, par le Dr R. Cruchet (*Arch. gén. de méd.*, 8 mai 1906).

Garçon de treize ans: père suicidé il y a dix ans, à l'âge de trente-cinq ans; mère âgée de trente-six ans, hystérique. Vers six ou sept ans, chorée ou tics convulsifs ayant duré deux ans. Clignement persistant. Il passe deux ans à Paris entre dix et douze ans. Au bout d'un an, il se met à ouvrir la bouche toute grande, brusquement, plusieurs fois par jour; ce tic dure plusieurs mois; une de ses sœurs prend ce tic et le garde plus longtemps. Son grand-père lui avait raconté un rêve effrayant, dont il avait été l'objet: l'enfant imite les gestes d'effroi du vieillard. Puis le tic se généralise, se déplace, se transforme incessamment. Le 20 avril 1905, à Bordeaux, on constate les tics les plus divers. En mars, la tante de l'enfant constate leur persistance pendant le sommeil.

En juin, cris inarticulés bizarres se suivant toutes les quatre ou cinq minutes; rien ne peut l'empêcher de crier. A la fin de juillet, l'enfant est conduit à Arcachon; dès le lendemain, les cris ont cessé, les tics convulsifs ont presque disparu, le clignement a persisté. Il rentre à Bordeaux le 25 septembre. Dès le début d'octobre, reprise des tics et des cris. On conduit l'enfant à l'hôpital, où il reste un mois sans faire de progrès. C'est un beau cas de maladie de Gilles de la Tourette.

Congenital renal adenosarcoma, report of a bilateral case (Adéno-sarcome rénal congénital; relation d'un cas bilatéral), par le Dr Eleanor C. Jones (*Arch. of Ped.*, avril 1906).

Garçon de sept mois, né de parents sains le 21 février 1905. Mais sa grand'mère et son arrière-grand'mère maternelles sont mortes de cancer.

Nourri au sein, bien portant jusqu'en août dernier, où il commence à avoir quelques troubles intestinaux. On découvrit alors une tumeur bilatérale dans le ventre. La mère dit que l'enfant avait eu un gros ventre dès la naissance, mais sans en souffrir. Le 18 septembre 1905, l'enfant, bien nourri, a deux dents; les testicules ne sont pas descendus, fontanelle large, sutures marquées. Grosse tumeur dans chaque fosse iliaque. A gauche, la tumeur est plus volumineuse, avec sensation fluctuante à sa partie supérieure. Écartement des muscles droits, veines superficielles apparentes.

Urines tantôt abondantes, tantôt rares, avec albumine, leucocytes et urates. L'examen du sang donne 50,4 p. 100 de polynucléaires, 37 p. 100 petits lymphocytes, 7,4 p. 100 grands lymphocytes, 3,2 p. 100 éosinophiles, etc.

Tout en admettant un double sarcome des reins, on fait une incision exploratrice à cause de la fluctuation et des modifications urinaires (22 septembre). Mais on ne trouve qu'une tumeur solide. Mort dix-huit heures après.

A l'autopsie, tout est sain, sauf les reins. La tumeur droite pèse 1 livre 8 onces et demie; elle est formée d'une grande masse dure, jaune blanchâtre, d'aspect fibreux, et d'une petite masse de même apparence, séparée de la plus grande par une muraille partielle; mais les deux sont comprises dans la même capsule. On reconnaît le rein à la surface de la tumeur; bassinet et uretère conservés. La tumeur gauche pèse 1 livre 10 onces, même disposition. Au centre, surface pourpre contenant des fibres musculaires. Cellules rondes et fusiformes de sarcome; fibres musculaires striées, tubes épithéliaux. Tissu de ce qui reste des reins à peu près normal.

Action du régime achloruré sur les variations de poids au cours de la scarlatine, par H. Pater (*La Presse médicale*, 19 mai 1906).

Sur 15 enfants, entre quatre et treize ans, observés à l'hôpital Trousseau, 6 ont été mis au régime lacté exclusif pendant trois semaines, 9 ont été mis au régime achloruré entre le quatrième et le quinzième jour de la maladie. Ce régime n'était prescrit qu'après la chute de la fièvre : pain sans sel, potages au lait, purées de pommes de terre, pâtes (nouilles, macaroni, riz) au beurre ou au lait, entremets sucrés, confitures ; plus 1 demi-litre de lait comme boisson. On ne mettait de sel dans aucun aliment.

Chez les enfants au régime lacté, le poids diminue avec la température, reste stationnaire ensuite et augmente quand on alimente l'enfant avec pain, potages, légumes, viandes. Chez les 9 enfants mis au régime achloruré, l'augmentation de poids accompagna le régime et continua régulièrement ; les enfants ont engraissé très vite pendant la convalescence. Mais il faut remarquer que le régime de M. Pater n'est pas un régime absolument achloruré ; il comprend en effet une quantité notable de lait ; c'est un régime substantiel faiblement chloruré, et, dans ces conditions, il est acceptable, quoique les observations à l'appui soient trop peu nombreuses pour autoriser la mise à ce régime de tous les enfants scarlatineux.

Voici les conclusions de ce travail :

1° Le régime achloruré est avantageux dans la scarlatine. Il est bien toléré et même recherché par les enfants, qui peuvent manger à leur appétit des aliments assez variés ;

2° Le régime achloruré est utile. La courbe des poids est immédiatement ascendante, dès l'institution du régime ; elle monte régulièrement, sans arrêt, aussi bien quand le régime est institué dès les premiers jours de maladie que lorsqu'il ne l'est que plus tard. Cette alimentation abrège la maladie, en avançant le début de la convalescence ; cette dernière succède immédiatement à la période fébrile. Le malade est alors en meilleure posture pour réparer les pertes de son organisme et pour lutter avec succès contre les infections secondaires ou les maladies associées.

3° Le régime achloruré est sans danger. Il peut être institué dès les premiers jours de maladie, aussitôt que la fièvre est tombée. Il met à l'abri de la néphrite, aussi bien que le régime lacté, mieux peut-être et, s'il existe de l'albuminurie fébrile du début, celle-ci disparaît pour ne plus reparaître.

L'avvelenamento acuto da chinina nei bambini (Empoisonnement aigu par la quinine chez les enfants), par le Dr Osvaldo Federici (*Riv. di. Clin. Ped.*, mai 1906).

Fille de seize mois, le 4 août vers les onze heures, trouvant une boîte contenant des comprimés de bisulfate de quinine, en ingère, dans l'espace d'une demi-heure, 20 à 25 (plus de 4 grammes). A onze heures et demie, la mère s'aperçoit que l'enfant est pâle, agitée, refusant sa nourriture, ayant les mains et les pieds froids, paraissant souffrir du ventre (cris et contorsions). Pendant qu'on la porte à l'hôpital, elle est prise de convulsions généralisées et de vomissements. A l'hôpital, on constate le collapsus, des convulsions toniques et cloniques, l'hypothermie, l'hypoesthésie, avec perte de connaissance, l'absence du pouls radial, la mydriase avec absence de réaction pour la lumière. Puis vomissements, sueurs froides ; mort dans le coma à une heure et demie.

A l'autopsie, dure-mère épaissie et adhérente, hyperémie cérébrale ;

foyer caséeux à la base du poumon droit, ganglions bronchiques caséeux. Il faut dire que le père était mort deux ans avant, qu'une sœur de quatre ans avait été emportée par la méningite tuberculeuse, qu'un frère avait été soigné pour une péritonite tuberculeuse, etc. Foie gros, rate grosse, muqueuse stomacale congestionnée avec ulcération de la grande courbure. On trouve dans l'urine des traces de quinine par la réaction iodo-mercurique.

Adenopatia tracheo-bronchiale, perforazione della trachea, morte per soffocazione (Adénopathie trachéo-bronchique, perforation de la trachée, mort par suffocation), par le Dr Guido Rizzi (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 30 janvier 1906).

Garçon de sept ans, entre à l'hôpital le 27 mai 1904. A vingt et un mois, coqueluche très intense et très prolongée. Depuis cette époque, et particulièrement aux premiers froids et changements de saisons, raucité de la voix, accès de suffocation, bronchite plus ou moins grave.

Le 25 mai, voix rauque, dyspnée plus forte que d'habitude. Dans la matinée du 26, expulsion dans un effort de toux d'une masse jaunâtre. Alors l'enfant est calmé. Le 27, accès de suffocation, cyanose, extrémités froides, tirage. On fait le tubage, puis la trachéotomie sans succès: mort.

A l'autopsie, rien dans la gorge ni le larynx. A l'extrémité inférieure de la trachée, dans sa paroi postérieure, à quelques millimètres au-dessus de la bronche droite, on trouve une perforation par laquelle s'engage une masse jaunâtre qui bouche la lumière du conduit. Cette masse se continue au dehors avec une cavité ganglionnaire caséeuse.

Des cas analogues ont été rapportés en petit nombre.

Jundel (*Jahrb. f. Kinderheilk*, juillet 1904) a vu un garçon de onze ans qui, à la suite de rougeole et de diphtérie, avait des accès de toux. Un jour, accès plus violent et rejet d'une masse fétide de la grosseur d'une noisette ; cette masse contenait des bacilles de Koch.

La guérison a été de même obtenue chez une fillette de six ans vue par Petersen (*Deut. med. Woch.*, 1885) ; chez un garçon de huit ans vu par Fronz (*Jahrb. f. Kind.*, 1897) et chez un enfant de deux ans et demi vu par le même. Nachod pratique la trachéotomie chez un enfant de six ans, croyant à un corps étranger, et il donne issue à une masse caséeuse. Guérison. La guérison survint aussi chez un enfant de quatre ans, trachéotomisé par Schadelmose, après extraction de détritus ganglionnaires. Hubert (*Thèse de Kiel*, 1886) rapporte un autre cas favorable.

Stenosi tracheale da compressione prodotta da ghiandole peribronchiali iperplastiche (Sténose trachéale compressive par ganglions bronchiques hypertrophiés), par le Dr Rosolino Babini (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 12 avril 1906).

Garçon de trois ans, sans tare héréditaire, au sein maternel, bien portant d'habitude. L'été dernier, diarrhée grave, guérison en trois semaines. Depuis cette époque, débilité, bronchite l'hiver. On le croit atteint de diphtérie, car il vient d'être pris de dyspnée intense avec aphonie, tirage. A l'auscultation, quelques râles, diminution du murmure. Au cou, micropolyadénie.

Deux jours plus tard, on note une tuméfaction considérable de la base du cou, à gauche, avec propagation ultérieure au thorax.

Ce n'est pas de l'œdème, car la pression détermine une crépitation évidente (emphysème sous-cutané). Le lendemain, la tuméfaction a aug-

menté, la dyspnée s'est accrue; agitation, pâleur livide de la face, cyanose des lèvres, yeux saillants.

Toux sèche et opiniâtre. Un jour plus tard, après un violent accès de toux, l'enfant rend un corps étranger de la grosseur d'une noisette, et alors la dyspnée cesse, l'emphysème se résorbe ; guérison.

Diphteritic hemiplegia (Hémiplégie diphtérique), par le Dr J.-D. Rolleston (*Rev. of Neurol. and Psych.*, novembre 1905).

Garçon de six ans, reçu à l'hôpital le 21 novembre 1904, le sixième jour d'une diphtérie grave, avec adénopathie, haleine fétide, albuminurie.

Le jour de son admission et les deux jours suivants, il reçut 3 doses d'antitoxine de 24 000 unités chacune. Irrigations de la gorge, etc. Le 25, léger nasonnement ; le 27, pouls faible et irrégulier. Le 29, vomissement, tachycardie, foie gros. Le 7 décembre, faux pas du cœur. Le 8, paralysie faciale très marquée à droite avec déviation de la langue du même côté, paralysie complète du membre inférieur, parésie du membre supérieur, aphasie motrice. Réflexes rotuliens absents.

Le 9 décembre, le pied droit et le bas de la jambe étaient lisses et œdémateux, et la paralysie était plus accusée. Le 10, paralysie de l'accommodation.

Le 14, on note quelques légers mouvements spontanés du pied droit. Amélioration jusqu'au 28 décembre, où le membre droit put se mouvoir aussi bien que le gauche.

Le 23, rejet des liquides ; le 29, difficulté pour avaler les solides, paralysie pharyngée. Alimentation par la sonde nasale (120 grammes de lait peptonisé toutes les quatre heures). Le 3 janvier, quelques mouvements spontanés de l'épaule droite, puis amélioration graduelle. Le 20 janvier, la parole revient. Le 1er février, l'enfant peut se tenir debout et faire quelques pas. Démarche pseudo-tabétique. Sortie de l'hôpital le 23 mars.

L'hémiplégie est rare dans la diphtérie; c'est le second cas observé par l'auteur sur 4 407 diphtériques traités au *Grove Hospital.*

Dans l'autre cas, il s'agissait d'une fille de cinq ans qui présenta dix jours après une angine grave la paralysie du voile ; au quinzième jour, dilatation du cœur ; au dix-septième, hémiplégie droite ; au dix-huitième jour, coma et mort.

L'auteur a colligé 65 cas d'hémiplégie diphtérique entre dix-huit mois et quinze ans (38 à droite, 22 à gauche) : 9 cas dans la seconde semaine, 11 entre la quatrième et la sixième, 14 cas sans précision.

Guérison dans 43 cas, mort dans 18, 4 résultats inconnus. Autopsie dans 15 cas : 1 hémorragie, 2 thromboses, 10 embolies, 1 embolie et thrombose, 1 sclérose d'un hémisphère. Guérison complète rare; presque toujours, contracture et atrophie des membres paralysés ; hémichorée, athétose, idiotie sont mentionnées dans les séquelles.

L'hémiplégie diffère des autres paralysies de la diphtérie, en ce sens qu'elle résulte d'une lésion vasculaire (thrombose, embolie, encéphalite hémorragique), dont la nature est difficile à reconnaître.

Congenital laryngeal stridor, a contribution to the pathology of the affection with report of an autopsy on a case (Stridor laryngé congénital, contribution à la pathologie de l'affection avec relation d'un cas avec autopsie), par le Dr Henry Koplik (*Archives of Pediatrics*, décembre 903).

Garçon d'un an, le plus jeune de huit, sans antécédents héréditaires, allaitement mixte, bronchite à six mois ; l'enfant peut s'asseoir et dire

papa, maman ; pas de dents, légers signes de rachitisme. Dès l'âge de trois semaines, les parents ont noté que la respiration était bruyante et accompagnée d'un croassement.

Il y a dix semaines, convulsions suivies de fièvre et d'otorrhée gauche ; état général mauvais, stridor plus notable, retour des convulsions. Le bruit laryngé s'entend à distance. Il existe en outre des signes de congestion à la base droite, avec des râles ailleurs (bronchopneumonie).

Les respirations montent à 70 par minute, le pouls est à 130, la température dépasse 40°, et l'enfant meurt en convulsions.

A l'autopsie, bronchopneumonie disséminée, thymus gros (25 grammes, épiglotte courbée en arrière, couchée sur l'orifice laryngé. Les bords latéraux de l'épiglotte sont en contact, laissant une fente qui va de 1/2 à 1 millimètre et demi.

Laringitis aftosa (Laryngite aphteuse), par le Dr S. Madrid Paez (*Argentina Medica*, 9 septembre 1905).

Le 28 juillet entre, à la *Casa de Expósitos*, un enfant avec des symptômes de sténose laryngée. Le lendemain, on trouve un enfant de quinze mois, bien développé, né à terme, nourri au sein jusqu'à treize mois, puis au lait de vache. On compte 2 incisives inférieures et 4 supérieures. Température, 36,°8.

Pâleur de la face, dyspnée, tirage, toux rauque. Sur la langue, se voient des aphtes ; on en trouve aussi sur le palais et la muqueuse des joues. Sur l'amygdale droite siègent deux ulcérations.

Salivation abondante. Ganglions cervicaux. Pas de bacilles de Lœffler, sthapylocoques et diplobacilles. La maladie avait commencé trois jours avant l'entrée à l'hôpital par de la fièvre et une toux rauque avec dyspnée progressive. Amélioration graduelle, salivation moindre, guérison en quelques jours.

D'après la description de l'auteur, le caractère des ulcérations, leur dissémination sur la bouche et la gorge, leur grande bénignité, nous pensons qu'il s'agissait d'herpès buccal, pharyngé et laryngé.

Retour de la sécrétion lactée après un sevrage prolongé, par le Dr J. Andérodias (*Jour. de méd. de Bordeaux*, 25 avril 1906).

Dans deux cas, l'auteur a vu revenir la sécrétion lactée chez les femmes qui avaient cessé de nourrir depuis un temps assez long.

1. Une femme accouche le 19 janvier 1905 d'une fillette qu'elle allaite jusqu'au milieu de février. Elle cesse devant des crevasses très douloureuses.

Pansement compressif, guérison. Six semaines après, l'enfant périclitant, on la remet au sein, et au bout de trois à quatre jours le lait remonte, et peu à peu on supprime le biberon. En quinze jours, on arrive au sein exclusif ; enfant superbe.

2. Une autre femme accouche le 24 septembre 1905 d'une fillette qu'elle nourrit au sein jusqu'au milieu de décembre. Grippe à ce moment, elle cesse d'allaiter. L'enfant pâtit beaucoup du sevrage. Un mois après, on remet l'enfant au sein ; le lait remonte au bout de quelques jours, et on supprime la moitié des biberons. Peu après, l'allaitement au sein devient exclusif.

Ces faits, très encourageants, confirment ceux que déjà avaient publiés Comby, Barbier, Lust, etc.

I leucociti nella secresione mammaria della donna e la citoprognosi nell'allatamento (Les leucocytes dans la sécrétion mammaire de la femme et le cytopronostic de l'allaitement), par le Dr VINCENZO TRISCHITTA (*La Pediatria*, janvier 1906).

Dans les premiers jours de l'accouchement, les mononucléaires prédominent; mais, vers les deuxième et troisième jours, il y a invasion de polynucléaires.

Le quatrième ou cinquième jour, ils diminuent de nombre. A partir du cinquième, on ne trouve que quelques leucocytes en voie de dégénérescence.

S'il y a galactophorite ou lymphangite, les leucocytes peuvent réapparaître.

Il ne faut pas se contenter de l'examen chimique du lait, ni de la constatation microscopique des corpuscules du colostrum ou des globules du lait ; il faut chercher les leucocytes mono ou polynucléaires. La présence des polynucléaires dans le lait fera prévoir une montée intense et une sécrétion abondante plus tard. Par contre, une proportion notable de leucocytes au cours de l'allaitement est d'un mauvais pronostic. Une proportion élevée de lymphocytes dans le colostrum ou dans le lait, quand l'allaitement est suspendu ou cessé, est d'un mauvais pronostic.

Note sur un cas de purpura foudroyant chez un garçon de deux ans et demi, par le Dr H. AUDEOUD (*Rev. méd. de la Suisse Rom.*, 20 avril 1906).

Le *Purpura fulminans* a été signalé en 1884 par Guelliot et décrit sous ce nom par Henoch. Il atteint les enfants jeunes d'une façon brutale, se caractérise par d'énormes ecchymoses et se termine presque toujours mal.

Un garçon de deux ans et demi, bien portant, de parents sains, présente le 13 mars, à huit heures du matin, une ecchymose à l'aine gauche; à neuf heures et demie, piqueté de taches rouges sur tout le corps; à trois heures et demie, l'enfant est couvert de taches purpuriques et d'ecchymoses de dimensions variables; les quatre membres sont plus atteints que le tronc.

État général mauvais, teint plombé, pouls petit, extrémités froides. Ecchymoses conjonctivales, pas d'hématurie.

A cinq heures, on constate 40°,6 ; les extrémités sont froides, le pouls est incomptable; à sept heures et demie, le purpura a augmenté à la face et aux jambes ; grandes nappes violettes aux cuisses. Convulsions dans la nuit, mort.

La durée apparente a été de dix-sept heures.

Un cas de « Purpura fulminans » d'Henoch, par les Dr GAILLARD et HUERTAS (*Gaz. des mal. infantiles*, 20 avril 1906).

Un enfant de treize mois est présenté le 19 février à deux heures de l'après-midi. A une heure, le père avait remarqué une coloration noire des mains, avec algidité. Puis c'est le tour des pieds et des jambes. La teinte ecchymotique envahit les cuisses et gagne la région lombaire. Il y a en même temps œdème des régions atteintes. Dyspnée, pouls rapide. Bain chaud à deux heures et demie; à trois heures, il ne reste que des pétéchies, l'état général est meilleur, pas de fièvre. Le lendemain rechute, apparition de nouvelles taches, bain chaud ; les grandes ecchymoses persistent, l'enfant se refroidit et meurt dans le coma à trois heures de l'après-midi, quarante-huit heures après le début soudain des accidents.

A case of Henoch's purpura (Cas de purpura de Henoch, par le Dr Noel Longley (*Brit. Med. Jour.*, 14 avril 1906).

Fille de onze ans, délicate, ayant eu des lésions tuberculeuses multiples des os. Étant sortie par la pluie, elle présenta dix jours après une éruption purpurique accusée surtout aux jambes. Elle accuse de vives douleurs aux jointures, qui étaient un peu œdémateuses. Un peu de fièvre. Elle prend le lit. Deux jours plus tard, elle se sent bien, l'éruption a presque entièrement disparu, faisant place à quelques ecchymoses.

Le sixième jour, douleurs de ventre, vomissements ; en douze heures, l'état devient grave. Douleurs à crier, visage angoissé. Hypothermie, pouls imperceptible, constipation, ventre rétracté. L'enfant semble près de mourir.

Suppositoire à la morphine, sommeil d'une heure et demie. Plus tard, les vomissements reprennent ; ils contiennent des caillots de sang ; urine normale. L'enfant commence à garder un peu de lait et d'eau gazeuse. Au bout de trente-six heures, l'enfant est hors de danger. Pendant une semaine encore, il y eut quelques poussées purpuriques aux jambes, cuisses. Les douleurs de ventre revinrent, mais moins vives. Trois semaines après, deuxième attaque annoncée par une douleur et un gonflement du poignet gauche.

Éruption au coude droit. Disparition en vingt-quatre heures, puis gastralgie et vomissements sanglants. Hématurie après quelques heures, amélioration ; on prescrit de l'adrénaline, qui agit très favorablement sur les vomissements et les douleurs. Cette médication est continuée trois semaines, et l'enfant reprend des forces. Cinq mois après, légère attaque qui céda aussi à l'adrénaline associée à la liqueur arsenicale.

Purpura accompanied by arthritis and visceral lesions (Purpura accompagné d'arthrite et de lésions viscérales), par le Dr A.-F. Elliott (*Brit. Med. Jour.*, 21 avril 1906).

Garçon de six ans, léger mal de gorge le 6 novembre 1905 ; il continue à aller à l'école jusqu'au 8 et se plaint alors de douleur au coude droit. Cette articulation est gonflée et douloureuse, les amygdales sont un peu grosses et enflammées, la langue est saburrale. Le 9, les deux coudes sont gonflés et douloureux, et on remarque au-devant des jambes et des cuisses de nombreuses taches purpuriques allant d'une tête d'épingle à un diamètre de 15 millimètres, formant des groupes de 4 centimètres. Mal de gorge disparu, vomissements à deux reprises. Le 11, les coudes sont dégonflés, mais couverts de purpura. Les cous-de-pieds sont douloureux et un peu gonflés du 11 au 15, les arthralgies et éruptions ont disparu, mais l'enfant a souffert du ventre plusieurs fois et a vomi sans hématémèse. Urine normale. Le 16, gonflement et purpura de l'oreille gauche, puis diarrhée et vomissements. Les selles contiennent parfois du sang ou des matières vertes. Deux épistaxis le quatrième jour, gonflement de la paupière supérieure droite. Traces d'albumine et de sang dans l'urine.

Le 5 décembre, urine peu abondante, chargée de sang et d'albumine ; œdème des pieds, du scrotum et de la face, purpura aux bras et jambes avec ulcérations aux points subissant des pressions. Le 10 janvier 1906, purpura généralisé, éruption bronzée, hématurie et albuminurie.

Quelques coliques sans diarrhée, œdème des membres, de la poitrine, de la face, ascite. Le 10 février, convulsions urémiques à deux reprises, mort le 16 février après une autre convulsion.

Père et mère rhumatisants ; de cinq autres enfants, quatre sont forts et bien portants ; un souffre de vertige de Ménière. Le malade était un gar-

çon très sain avant son purpura. Il a gardé le lit, a bu du lait; les autres médicaments ont été sans effet.

A case of acute yellow atrophy of the liver in a child five years of age (Un cas d'atrophie jaune aiguë du foie chez un enfant de cinq ans), par le Dr A.-H. Wentworth (*Arch. of Ped.*, février 1906).

Garçon de cinq ans; parents et deux autres enfants bien portants. A dix-huit mois, péritonite tuberculeuse dont il guérit en six mois sans opération. Pneumonie à trois ans et demi. En février 1905, ictère catarrhal en même temps qu'une de ses sœurs. Bien portant ensuite et vigoureux. La maladie actuelle débuta le 19 avril par une légère jaunisse. Le lendemain, vomissement avec un peu de malaise. Peu ou pas de fièvre, constipation. Les symptômes étaient ceux d'un ictère catarrhal bénin. Dans la nuit du 5 mai, seizième jour de la maladie, délire, cris, agitation violente. Le 6 mai, son état est le suivant : jaunisse intense, surtout depuis vingt-quatre heures, absence des réflexes tendineux, pouls irrégulier (96 à 100), fièvre légère (38°).

Ventre ni distendu ni douloureux; sonorité sauf au niveau du côlon descendant obstrué par des masses fécales. La matité hépatique commence à la sixième côte dans la ligne mamillaire, et on sent le bord libre à 1 centimètre et demi au-dessous des côtes. Rate non palpable. Pas de sucre ni d'albumine dans l'urine.

On donne un purgatif, et l'enfant est plus tranquille la nuit suivante. Le 7 mai, au matin, il présente un délire intense, qu'on essaie de calmer avec la codéine. Il tombe dans le coma. A une heure de l'après-midi, hémorragie nasale abondante. Mort trois heures après, n'ayant pas repris connaissance et présentant une teinte jaune pâle. Pouls assez fort, peu supérieur à 100.

Autopsie vingt-quatre heures après la mort. Rien dans les organes thoraciques. Adhérences épiploïques avec deux masses caséeuses de 2 centimètres de diamètre. A la coupe, ces masses sont en partie calcifiées. Adhérences du foie à l'épiploon. Adhérences fermes du foie et de la rate au diaphragme. Le foie, qui pèse 660 grammes, n'est pas diminué de volume. A sa face inférieure, ganglion caséeux ; petite masse caséeuse entre le foie et le diaphragme. Surface hépatique lisse, sauf au niveau des adhérences avec le diaphragme. A la coupe du foie, foyers jaune vert sur fond rouge noir.

La vésicule biliaire contient un mucus jaune pâle. Le cholédoque est rétréci entre la vésicule et le duodénum, à égale distance. Grosse rate (140 grammes).

Au microscope, on trouve une destruction profonde du tissu hépatique faisant contraste avec l'absence de signes macroscopiques d'atrophie : accroissement du tissu interlobulaire avec infiltration de cellules lymphoïdes ; formation de néo-canalicules biliaires, fibrilles de tissu conjonctif entourant les cellules hépatiques dans les trois quarts de l'organe.

Rare chez les enfants (18 cas de la naissance à dix ans rapportés par Merkel dans le *Münch. Med. Woch.*, 1894 ; 16 cas citer par Schmidt dans une thèse soutenue à Kiel en 1897), l'ictère grave n'a pas d'étiologie connue. Il peut survenir à la suite de maladies infectieuses, de syphilis, d'intoxication alcoolique, phosphorée, etc.

La maladie peut atteindre un foie normal comme un foie déjà malade (cirrhose, congestion, etc.). Dans la première phase, symptômes d'ictère catarrhal léger; début par un catarrhe gastrique, par de l'anorexie, une langue saburrale, des vomissements. Au bout de quelques jours, ictère.

Dans la seconde phase éclatent des symptômes nerveux : somnolence alternant avec l'agitation, délire, symptômes maniaques, convulsions parfois, mort dans le coma. A ce moment, le foie diminue de volume, il est sensible, la rate paraît grosse. Il peut y avoir des hématémèses, des épistaxis, du melæna, des hématuries, du purpura. Dans l'urine, on trouve des pigments biliaires, un peu d'albumine, de la leucine, de la tyrosine, etc. Urée diminuée, ammoniaque accrue, sucre absent. Température normale ou abaissée. Durée courte de ce stade, une semaine au plus. Au début, diagnostic impossible ; plus tard, les symptômes graves permettent de caractériser l'ictère. Il faudra éliminer l'intoxication phosphorée.

La guérison n'est pas impossible.

Intracranial hæmorrhage in the newborn (Hémorragies intracraniennes du nouveau-né), par le Dr J. Cameron Turnbull (*The. Brit. Med. Journ.*, 24 mars 1906).

Une nuit, l'auteur est appelé près d'une femme en couche par une sage-femme. Le travail durait depuis trois jours et ne faisait pas de progrès. Cependant la dilatation était complète, la tête se présentait en occipito-iliaque gauche antérieure. Bassin large, sans déformation. Application de forceps, tractions modérées, accouchement terminé. Enfant bien développé, sans asphyxie notable. En quelques minutes, il se mit à crier. Le premier jour, il sembla très bien ; il portait cependant une légère ecchymose sur le sourcil gauche. Au bout de vingt-quatre heures, cri altéré, puis convulsions générales toniques, avec prédominance à droite. Pas de strabisme, pupilles égales. Respiration striduleuse, parfois suspendue. Mort quarante-cinq heures après la naissance.

A l'ouverture du crâne, on ne constate ni fracture ni hémorragie en dehors de la dure-mère. A la base du crâne, surtout à gauche, sang noir et caillots jusqu'à la scissure de Sylvius. A gauche, l'hémorragie s'étendait jusqu'au lobe temporo-sphénoïdal, dans la scissure sylvienne, et en arrière sur le lobe occipital. On trouvait du sang entre le cerveau et le cervelet et sur les fosses orbitaires. Après l'enlèvement du cerveau, tous les espaces sous-arachnoïdiens sont remplis de liquide sanguinolent. Aucune lésion apparente des artères et sinus. A la coupe, le cerveau paraît congestionné et œdémateux, mais sans hémorragie. Dilatation des ventricules latéraux.

Il semble qu'il y ait eu hémorragie en dedans de la dure-mère, par rupture probable d'un ou plusieurs vaisseaux pie-mériens de la base de l'hémisphère gauche. La pression du sang sur les veines de Galien rend compte de l'œdème cérébral et de l'hydrocéphalie. Il n'est pas nécessaire, pour la production d'une hémorragie semblable, que la tête soit lésée par le forceps ou les os du bassin. La pression sanguine déterminée par les contractions utérines prolongées est suffisante, et il faut hâter la délivrance. Cushing (*Am. Jour. of. Med. Sciences*, octobre 1905) a proposé de faire en pareil cas une craniectomie pour enlever les caillots de sang et guérir l'hémorragie. Cette audacieuse intervention ne semble pas devoir obtenir un succès facile ni complet.

Hydrocephalus and rachitis, their treatment by radiant energy, with report of cases (Hydrocéphalie et rachitisme, radiothérapie, avec relation de cas), par le Dr Margaret A. Cleaves (*Arch. of Ped.*, février 1906).

1° Fille de neuf mois, grosse tête depuis la naissance ; la face paraît petite, léger strabisme interne de l'œil gauche ; l'enfant ne peut s'asseoir

ni tenir sa tête; cyphose rachitique. Fontanelles larges, sutures écartées. Le 22 février 1905, séance de rayons X pendant cinq minutes sur les pariétaux, à une distance de 15 centimètres. Le 3 mars, diphtérie qui interrompt le traitement. Du 14 août au 19 mars, sept séances à des intervalles de trois à treize jours. Diminution de la circonférence cranienne, l'enfant est plus forte, plus gaie, remue la tête et les mains. Le 25 mai, on fait une ponction (15 centimètres cubes de liquide clair) à travers la fontanelle. Le 7 juin, ponction blanche. Résultat ultérieur inconnu.

2° Enfant né le 21 août 1904, prématuré de six semaines, mal nourri; à huit mois, développement arrêté. Le 20 juin 1905, vomissements et fièvre. Craniotabes. Hydrocéphalie progressive, rachitisme. Le 28 août 1905, le 30 août et le 1er septembre, radiothérapie : cinq minutes d'exposition, ensuite électricité statique.

Dès le 1er septembre, amélioration, plus de vivacité et de gaîté. Il mange mieux.

Le 5 septembre, nouvelle séance de radiothérapie. Il dort mieux, et sa force augmente. Bains électriques.

Le 9 septembre, radiothérapie, de même le 11. Augmentation de poids, la station devient possible. On continue la radiothérapie et les bains électriques jusqu'à la fin d'octobre. Bon résultat.

Sarcome du lobe droit du cervelet et du pédoncule cérébelleux inférieur droit, par le Dr Laruelle (*Ann. de la Policl. centrale de Bruxelles*, mars 1906).

Garçon de onze ans et demi, conduit en août 1905. Il y a six semaines que sa tête s'incline à gauche, puis céphalalgie frontale et vertige, troubles de la marche, vomissements. Frontale au début, occipitale ensuite, la céphalée est exaspérée par les mouvements. Vomissements surtout nocturnes au début, variables actuellement. Vertiges même au repos, plus marqués quand l'enfant est couché sur le côté droit. Bruits d'oreille. Marche les jambes écartées, titubation ébrieuse. Légère ataxie. Parole scandée comme dans la sclérose en plaques. Rire spasmodique et strident. Pas de troubles de la sensibilité ni de l'intelligence.

Du 24 août au 9 septembre, le syndrome cérébelleux se complique de troubles bulbaires. Mort.

Autopsie. — Pas de méningite, hydrocéphalie ventriculaire, protubérance et pédoncules cérébraux augmentés de volume, mous, œdématiés.

Dans le quatrième ventricule, on note la présence d'une tumeur qui engaine le pédoncule cérébelleux inférieur et pénètre dans le lobe cérébelleux droit.

Cette tumeur, grosse comme un haricot, occupe le centre ovale, sous l'olive cérébelleuse.

L'examen histologique, fait par M. Firket, a montré qu'il s'agissait d'un sarcome. Deux points sont à relever :

1° Tête fléchie à gauche, du côté opposé à la lésion; oreille gauche rapprochée de l'épaule gauche, face tournée à droite. En même temps pleurothotonos à concavité gauche (tête et tronc formant un arc de cercle ouvert du côté opposé à la lésion). Cette attitude était permanente;

2° Hypertension cranienne, augmentation de volume de la tête, hydrocéphalie ventriculaire. Cependant la ponction lombaire n'avait donné que quelques gouttes de liquide. L'hypotension rachidienne accompagnait l'hypertension cranienne.

Sclérodermie systématisée de la face, par le Dr Thibierge (*Ann. de derm. et de syph.*, décembre 1906).

Fille de treize ans, l'aînée de 3 enfants (le deuxième mort de méningite à seize mois, le troisième bien portant). Le père a eu une tumeur blanche; mère saine. Enfant arriérée ; croup à dix ans, opérée de végétations adénoïdes il y a cinq ans. Dix-huit mois après l'opération de végétations, lésions sclérodermiques à la limite du cuir chevelu avec extension vers la racine du nez ; plaque de la joue il y a trois ans. La lésion frontale, sensible à la pression pendant six mois, est devenue ensuite indolore. Depuis un an, les lésions ne font plus de progrès.

La bande frontale est très dure, sillonnée de plis qui lui donnent une apparence cicatricielle. Os déprimé au-dessous d'elle. La plaque temporo-jugale est moins épaisse, moins dure ; elle est luisante avec une coloration brunâtre.

Sclerema neonatorum (Sclérème des nouveau-nés), par le Dr J.-P. Crozer Griffith (*Arch. of Ped.*, février 1906).

Fille née le 6 mars 1905, conduite à la section infantile de l'hôpital de l'*Université de Pennsylvanie*, le 3 mai. La mère est morte onze jours après l'accouchement, par tuberculose ou septicémie. Elle avait eu une fausse couche et deux autres enfants qui sont bien portants. La fillette, née à terme, fut nourrie au lait condensé. Enfant petite et faible. Le père a remarqué, à l'âge de huit jours, que la peau des hanches était devenue aussi dure que le dos de la main. Puis ce fut le tour des fesses, des jambes et du dos. Tête portée en arrière, corps arqué. Vomissements répétés.

Au moment de l'entrée, l'enfant paraît mal nourrie, mais non athrepsique; fontanelle non déprimée, pas d'induration des joues, cou libre dans tous ses mouvements. Sur la partie externe de l'épaule droite, cependant, et s'étendant en bas sur le bras, on note la présence d'une grande bande indurée, intéressant toute l'épaisseur de la peau. La peau ne peut se mouvoir qu'avec peine sur les parties sous-jacentes, ne peut être pincée ni plissée. Pas de changement de couleur. Même état au bras gauche. Toute la peau de la partie postérieure du thorax comme du dos est excessivement indurée, rappelant la couenne de lard. Les fesses montrent la même dureté qui s'étend en bas à la partie externe et postérieure des cuisses jusqu'à plus de la moitié du membre. On trouve aussi quelques places dures sur les mollets. Pas d'induration sur les pieds, l'avant-bras, les mains et la partie antérieure du tronc. Pas de gonflement du foie ni de la rate. Rien au cœur ni au poumon.

L'enfant prend d'abord une mixture de décoction de céréales et un purgatif.

Le lendemain, on donne du lait modifié (20 grammes de beurre, 70 grammes de sucre, 7gr,50 de protéides par litre). Massage général des plaques dures tous les jours, sac d'eau chaude dans le dos. La nourriture est prise régulièrement, et le pourcentage est accru peu à peu. Amélioration, d'abord lente, puis rapide. Le 7 mai déjà, quatre jours après l'admission, l'amélioration est telle qu'on interrompt le massage quelques jours. Le 9, l'enfant est présenté à la *Philadelphia Pediatric Society* presque guéri. Le 13 mai, l'examen du sang donne 70 p. 100 d'hémoglobine, 3 220 000 hématies, 12 160 leucocytes.

Des nouvelles du 8 juin apprennent que l'enfant est complètement rétabli.

Spirochète de Schaudinn dans le foie et la rate d'un fœtus macéré, par MM. Queyrat, Levaditi et Feuillié (*Ann. de derm. et de syph.*, décembre 1906).

Une femme de vingt ans, ayant eu la syphilis à dix-huit ans, accouche d'un fœtus macéré à onze heures du soir le 20 novembre, à la Maternité. Ce fœtus avait cessé de présenter des mouvements huit jours avant son expulsion; il existait de l'hydramnios.

Autopsie le 21, à onze heures du matin. Des fragments de foie et de rate sont prélevés et plongés dans le formol à 10 p. 100 pour être ultérieurement traités par le procédé de Levaditi (fixation au nitrate d'argent et réduction par l'acide pyrogallique). A l'examen des coupes de fragments ainsi traités, on voit des spirochètes de Schaudinn.

Ces spirochètes sont plus nombreux dans le foie que dans la rate; ils sont surtout abondants autour des vaisseaux. Il y a un rapport entre l'abondance des spirochètes et l'intensité des lésions de macération. La rate, qui contient moins de parasites, est moins macérée que le foie, qui en contient beaucoup.

Sur un cas de septicémie à spirochète de Schaudinn chez un nouveau-né syphilitique, par MM. Ménetrier et Rubens-Duval (*Soc. méd. hôp.*, 29 décembre 1905).

L'imprégnation d'argent suivant la méthode de Ramon y Cajal (Levaditi) permet de trouver assez facilement le spirochète de Schaudinn. Une femme, ayant accouché deux ans auparavant d'un fœtus macéré, met au monde un deuxième enfant qui meurt au bout de douze heures. Ce nouveau-né présentait quelques bulles de pemphigus plantaire. Pas de lésion microscopique du placenta. Foie énorme et congestionné. Pas de gommes dans aucun viscère. Le spirochète a été trouvé en abondance dans les bulles de pemphigus. Les spirochètes, isolés ou réunis en petits groupes et enchevêtrés, tranchent nettement comme autant de petites spirales d'un noir foncé sur le fond jaunâtre des cellules épidermiques desquamées.

Ils se rencontrent aussi dans les tubes excréteurs et les pelotons des glandes sudoripares, dans le corps papillaire du derme et parfois dans les vaisseaux sanguins, les uns dans la lumière du vaisseau au milieu des hématies, les autres plaqués contre l'endothélium vasculaire. Ils peuvent traverser cet endothélium et émigrer au dehors. Les coupes de pemphigus montrent donc l'apport des spirochètes par voie sanguine.

Parmi les viscères examinés, les plus riches en spirochètes étaient les capsules surrénales; là encore, c'est dans les vaisseaux sanguins qu'on trouve les parasites. Congestion intense de ces capsules. Les spirochètes sont très irrégulièrement distribués dans le foie; on parcourt de nombreux champs de microscope sans en apercevoir, puis on en trouve des groupes accumulés sur un espace restreint. Dans la rate, ils sont moins nombreux que dans le foie.

Chez ce nouveau-né syphilitique, l'infection s'était donc généralisée par voie sanguine (véritable septicémie).

Contribution à l'étude clinique et bactériologique des lésions encéphalo-méningées chez les nouveau-nés syphilitiques, par MM. P. Ravaut et A. Ponselle (*Soc. méd. hôp.*, 12 janvier 1906).

A la fin de décembre 1903, entrait dans le service de M. Thibierge un enfant de trois semaines avec des signes de syphilis héréditaire (syphilides papuleuses de la face, du cou, du tronc, foie et rate gros).

De plus le bébé avait des convulsions limitées à la face et aux muscles de la nuque et du dos (strabisme passager, rejet de la tête en arrière). Fontanelle tendue, veines superficielles au crâne. Cachexie. La ponction lombaire donna un liquide à mononucléose sans microbes. Mort dix jours après.

A l'autopsie, lésions du foie, de la rate, des centres nerveux.

Le cerveau fut conservé entièrement par le formol, ainsi que des fragments de viscères. Des coupes ont été traitées deux ans après par la méthode de Levaditi. Malgré le long temps écoulé, on reconnaît les spirochètes dans le foie et la rate. Très nombreux spirochètes dans les vaisseaux du cerveau. Spirochètes également dans l'intérieur des vaisseaux des plexus choroïdes. Cette observation montre aussi que les parasites de la syphilis peuvent traverser les parois vasculaires et créer des lésions de méningite, etc.

Localisation du « Spirochæte pallida » chez un fœtus hérédo-syphilitique, par E. Feuillié (*Soc. méd. hôp.*, 9 mars 1906).

Femme de vingt-six ans accouchée le 24 décembre 1905, syphilitique: elle a été traitée par les injections d'huile grise. Enfant avant terme (sept mois et demi). Le fœtus pèse 2 kilogrammes. Autopsie seize heures après l'accouchement. Dans le foie, on trouve une quantité de spirochètes au niveau des cellules hépatiques et entre elles, autour des vaisseaux. En certains points, on trouve des agglomérats de spirochètes. Dans la rate, les spirochètes sont moins nombreux. On les trouve isolés dans la pulpe splénique, ou dans la paroi des vaisseaux. Dans le rein, spirochètes autour des *tubuli*. Dans les capsules surrénales, ces organismes foisonnent parmi les fibrilles du tissu conjonctif, au niveau même des cellules capsulaires.

Certaines cellules renferment deux ou trois spirochètes.

Quelques organismes dans les ganglions mésentériques, dans le thymus, le corps thyroïde, le testicule.

La mère était devenue enceinte cinq mois et demi après le début de la syphilis, deux mois et demi après une série de sept piqûres d'huile grise. Ces piqûres furent reprises au milieu du sixième mois de la grossesse. Traitement insuffisant.

THÈSES ET BROCHURES

Retards de la première dentition chez les rachitiques, par le Dr G. Labbey (*Thèse de Paris*, 22 juillet 1904, 40 pages).

L'auteur, qui se destine à l'art dentaire, a suivi un grand nombre d'enfants au Dispensaire de la rue Oudinot et a pu constater, comme le fait avait été déjà établi, que le rachitisme retardait l'évolution des premières dents.

Ce retard est en rapport avec l'intensité du rachitisme. La cause principale de ce trouble semble être dans le fait que le follicule dentaire ne trouve pas, dans l'économie de l'enfant rachitique, les matériaux calcaires suffisants pour son développement. Ce trouble serait alors un phénomène analogue au retard de soudure des fontanelles. Il faudra penser au rachitisme quand on verra un retard dans l'apparition des premières dents.

Le traitement n'est autre que celui du rachitisme.

De la percée des dents chez les nourrissons, par le Dr J. Martin (*Thèse de Paris*, 21 juillet 1904, 86 pages).

L'auteur a pu observer un grand nombre d'enfants à la clinique du Dr Budin, et il est arrivé à des conclusions assez exactes. La première dent se montre entre le sixième et le huitième mois. Entre le sixième et le douzième mois, on voit apparaître les incisives médianes inférieures, médianes supérieures, latérales supérieures, latérales inférieures; du douzième au quinzième mois, les petites molaires; du quinzième au dix-huitième mois, les canines; du vingtième au vingt-sixième mois, les grosses molaires.

Il y a des anomalies portant sur l'ordre d'éruption (prémolaires sortant avant les incisives latérales inférieures), sur l'âge de l'éruption (précocité ou retard).

Le retard se voit chez les enfants malades (rachitisme).

La percée des dents ne donne pas lieu à des *accidents*, mais elle peut causer parfois quelques *symptômes* : prurit gingival, salivation, inappétence, ralentissement ou chute de la courbe de poids, congestion et épaississement de la gencive. Les *accidents* proprement dits ne doivent pas être attribués à la dentition, mais à d'autres causes, qu'il faudra rechercher.

Du traitement conservateur des arthrites tuberculeuses du cou-de-pied, par le Dr H. Balencie (*Thèse de Paris*, juin 1904, 112 pages).

Cette thèse, inspirée par le Dr Calot, contient 45 observations. Elle montre que les arthrites du cou-de-pied, très fréquentes, sont celles qui guérissent le mieux. Le traitement conservateur est le meilleur à employer. Les opérations sanglantes n'agissent pas plus vite, comportent des dangers et mutilent l'articulation. Parmi les injections modificatrices, le *naphtol camphré*, à la dose de 2 à 3 grammes, a donné de bons résultats; l'huile stérilisée, mélangée avec le naphtol camphré, le rend moins toxique.

Ce médicament n'est pas un spécifique; il agit en liquéfiant les fongosités et en facilitant leur évacuation.

L'ankylose est exceptionnelle; les malades guérissent avec une amplitude de mouvement égale aux deux tiers de la normale.

Il faut donc préférer la conservation intégrale à l'amputation et à la résection.

Traitement conservateur de la tuberculose de l'astragale et de l'articulation tibio-tarsienne, par le Dr G. Vivier (*Thèse de Paris*, 22 juillet 1904, 62 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Kirmisson, contient 29 observations. Elle montre que l'arthrite tuberculeuse tibio-tarsienne peut être guérie intégralement par le traitement conservateur : immobilisation simple, dans une gouttière plâtrée, du pied, à angle droit; immobilisation combinée avec la compression, l'ignipuncture, les injections modificatrices, la tunellisation de l'astragale.

Le pied récupère sa forme et ses fonctions : mouvements de flexion et d'extension, marche parfaite.

La durée du traitement est assez longue, et plusieurs séances d'ignipuncture sont parfois nécessaires. Avec de la patience, on vient à bout de presque tous les cas. On n'aura recours à l'intervention sanglante, à la résection, qu'après l'échec des procédés conservateurs.

Recherches sur l'agglutination et en particulier sur l'agglutination du streptocoque de la scarlatine, par le Dr G. Bourcart (*Thèse de Paris*, 21 juillet 1904, 108 pages).

Sous l'inspiration de M. Marfan, et avec l'aide de M. Deguy, l'auteur a essayé de différencier, par le séro-diagnostic, les érythèmes scarlatiniformes des scarlatines vraies.

L'agglutination du streptocoque recueilli chez des malades atteints de scarlatine, par le sérum scarlatineux, peut être positive, mais cela est variable et inconstant. Tout sérum, normal ou emprunté aux maladies autres que la scarlatine, peut agglutiner le streptocoque de la scarlatine. Ce pouvoir agglutinant, inconstant et variable, peut être plus faible ou aussi fort que celui du sérum scarlatineux.

Les résultats obtenus ne sont donc pas concluants et ne peuvent pas servir à la différenciation qu'on avait espérée entre les érythèmes scarlatiniformes et les scarlatines vraies.

Laryngites cricoïdiennes oblitérantes chroniques, par le Dr P. Eymeoud (*Thèse de Paris*, 20 juillet 1904, 162 pages).

Cette thèse, ornée de gravures et de graphiques, a été inspirée par M. Marfan; elle contient 8 observations de rétrécissements sous-glottiques consécutifs au tubage.

Parmi les laryngites sous-glottiques, il en est qui sont purement congestives ou œdémateuses et par suite transitoires. D'autres sont prolongées. Parmi ces dernières, il y a lieu de distinguer :

1° La laryngite cricoïdienne ulcéreuse, qui peut se former après ou avant le tubage, et qui ne présente que des cocci vulgaires (streptocoques surtout; la muqueuse est détruite, le cartilage est mis à nu; il y a de la chondrite et de la périchondrite;

2° Les laryngites cricoïdiennes oblitérantes chroniques rendent compte de la plupart des faits rangés sous le nom de *tubards* et *canulards*. Il se forme un tissu de cicatrice à tendance chéloïdienne. L'examen laryngologique montre que la lésion est sous-glottique. Les enfants ne peuvent se passer de tube. Traitement désespérant. Il semble y avoir une mycose à leptothrix qui entretient la chondrite et la périchondrite.

LIVRES

Handbuch der Kinderheilkunde (Manuel de médecine des enfants), dirigé par les Drs Pfaundler et Schlossmann (vol. de 1 008 pages, Leipzig, 1906. Vogel, éditeur. Prix : 30 M.).

Le manuel des maladies de l'enfance présenté au public médical par les professeurs Drs Pfaundler (Munich) et Schlossmann (Düsseldorf) est un ouvrage auquel ont collaboré 47 médecins de langue allemande. Le premier volume que nous venons de recevoir comprend les articles suivants :

Pathologie générale (*Hamburger*), Sémiologie (*Pfaundler*), Prophylaxie générale (*Bendix*), Thérapeutique générale (*Neumann*), Mortalité et morbidité des nourrissons (*Prausnitz*), Le lait (*Raudnitz*), Le sein féminin (*Engel*), Alimentation et échanges dans la première année (*Camerer*), Alimentation et échanges après la première année (*Sommerfeld*), Maladies des nouveau-nés (*Knöpfelmacher*), Naissance avant terme et faiblesse congénitale (*Rommel*), Asphyxie et atélectasie (*id.*), Sclérème et sclérœdème (*id.*).

Maladies de la puberté (*Seitz*), Maladies du sang (*Japha*), Maladies hémorragiques (*Hecker*), Maladie de Barlow (*Starck*), Rachitisme (*Stöltzner*), Diabète sucré et diabète insipide (*v. Noorden*), Scrofule (*Salge*), Rougeole (*Moser*), Scarlatine (*Pirquet* et *Schick*), Rubéole (*Bokay*), quatrième maladie (*id.*), Varicelle (*Swoboda*), Vaccination (*Voigt*), Diphtérie (*Trumpp*), Oreillons (*Moro*), Fièvre typhoïde (*Fischl*), Dysenterie (*Langer*), Grippe (*Spiegelberg*), Coqueluche (*Neurath*), Rhumatisme articulaire aigu (*Ibrahim*), Syphilis (*Hochsinger*), Tuberculose (*Schlossmann*).

De nombreuses figures dans le texte et planches coloriées hors texte sont répandues à profusion dans cet ouvrage édité avec luxe et dont beaucoup d'articles sont très remarquables.

Depuis le manuel de Gerhardt, qui n'a jamais été achevé, les pays de langue allemande n'avaient pas édité d'ouvrages de pédiatrie pure en collaboration. Ecrit par de pédiatres encore jeunes, sans être dépourvus d'expérience clinique, le manuel de pédiatrie de MM. Pfaundler et Schlossmann aura certainement un grand succès auprès des médecins praticiens, des étudiants et des spécialistes.

Nous avons retrouvé avec plaisir, parmi les collaborateurs de ce beau livre, plusieurs auteurs qui avaient bien voulu écrire des articles dans notre *Traité des maladies de l'enfance*, paru, il y a quelques années, en cinq volumes; ce sont, en outre des directeurs Pfaundler et Schlossmann, MM. Bokay, Fischl, Seitz, etc.

Transactions of the American Pediatric Society (Travaux de la Société de pédiatrie américaine), par le Dr LINNAEUS EDFORD LA FÉTRA (vol. de 228 pages, New York, 1906. E.-B. Treat et Cie, éditeurs).

Ce volume, élégamment cartonné, reproduit les communications et discussions de la 17e session de la Société de pédiatrie américaine, qui a eu lieu à l'hôtel Sagamore (Lake George), dans l'état de New York, les 19, 20 et 21 juin 1905. Parmi les travaux publiés, nous citerons : Stridor congénital (*H. Koplik*), Sclérème des nouveau-nés (*Crozer Griffith*), Sténose du pylore (*id.*), Auto-intoxication acide (*Lovett Morse*), Leucémie aiguë (*Blackader et Gillies*), Atrophie jaune aiguë du foie (*Wentworth*), Décapsulation des reins (*Graham*), Porencéphalie (*Acker*), Tumeurs abdominales (*Emmett Holt*), Maladie de Hodgkin (*Edsall*), etc. En somme, on trouvera, dans ce recueil, une foule de questions intéressantes traitées par des hommes distingués et pratiques.

NOUVELLES

Association médicale britannique. — La 74e session annuelle de la *British Medical Association* s'est tenue cette année à Tonroto (Canada), du 21 au 25 août. La Section de Pediatrie avait pour président le Dr G. A. SUTHERLAND (de Londres); pour vice-présidents, les Drs HENRY T. MACHELL (de Toronto), ALLAN M. BAINES (de Toronto), OTTO JACKSON KAUFFMANN (de Birmingham), BETHAM ROBINSON (de Londres) ; pour secrétaires, les Drs EDWARD STANLEY RYERSON (de Toronto), JOSEPH S. A. GARHAM (de Toronto), RALPH VINCENT (de Londres).

Questions à l'ordre du jour avec rapporteurs désignés .

1° *Sténose pylorique congénitale*, rapporteur médical le Dr EDMUND CAUTLEY (de Londres), rapporteur chirurgical le Dr HAROLD J. STILES (d'Édimbourg) ;

2° *Infection pneumococcique*, rapporteurs les D[rs] HENRY ASHBY (de Manchester) et STUART MAC DONALD (d'Édimbourg);
3° *Entéro-colite*, D[r] MORSE (de Boston);
4° *Rhumatisme chez les enfants*, D[r] BLACKADER (de Montréal);
5° Discussion conjointe avec la section de laryngologie et otologie sur le *stridor congénital* laryngé et trachéal, par les D[rs] LOGAN TURNER (d'Édimbourg) et HENRY ASHBY (de Manchester).

Autres communications annoncées :
Quelques phases du rachitisme, par le D[r] SHAW (de Montréal); La *Chimie du lait*, par le D[r] SHAW (d'Albany); *Orthopédie*, par le D[r] STARR (de Toronto); L'*atonie abdominale du rachitisme*, par le D[r] WILLIAM (de Londres); *Le laboratoire de lait dans ses rapports avec la médecine*, par le D[r] VINCENT (de Londres).

Nécrologie. — Le baron A. SIERI PEPOLI, qui vient de mourir à Trapani (Sicile), a laissé 1 million de lire pour doter cette ville d'un hôpital d'enfants et d'un sanatorium maritime destiné aux enfants rachitiques, scrofuleux, etc.

Université de Londres. — Nous apprenons que le D[r] G. D. STILL est nommé professeur de pédiatrie à *King's College* (Londres).

Université de Graz. — Le D[r] ERNST MORO est nommé privat-docent à l'Université de Graz.

Université de Munich. — M. le D[r] VON RANKE, démissionnaire, est remplacé dans l'enseignement de la Pédiatrie par le D[r] PFAUNDLER, précédemment professeur à l'Université de Graz.

Colonies de vacances. — Les œuvres de colonies de vacances font de rapides progrès en Europe et dans tous les pays civilisés. Pour la France, il existait l'année dernière 185 œuvres ayant envoyé à la campagne, à la mer ou à la montagne, 26606 enfants :

PARIS :

20 Colonies municipales (caisses des écoles des 20 arrondissements)	6.400 enfants.
21 Colonies privées	8.069 —
40 Patronages catholiques	1.000 —

DÉPARTEMENTS :

23 Colonies municipales	3.449 enfants.
81 Colonies privées	7.688 —

Le Gérant,

P. BOUCHEZ.

4976 6.— CORBEIL. Imprimerie ÉD. CRÉTÉ.

MÉMOIRES ORIGINAUX

XXIII

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PATHOGÉNIE ET DES FORMES CLINIQUES DE LA DYSENTERIE BACILLAIRE INFANTILE (*fin*)

Par

M. B. AUCHÉ, Agrégé, médecin de l'hôpital des Enfants

et

Mlle CAMPANA, Interne des Hôpitaux

de Bordeaux.

III

Observations de dysenterie a bacilles du type Flexner.

La dysenterie à bacilles de Flexner s'est présentée à nous sous des aspects plus variés que la dysenterie à bacilles du type Chantemesse et Widal-Shiga. Dans deux cas, nous l'avons vue se présenter avec les caractères d'une *diarrhée simple* (1), ne rappelant en rien la dysenterie. Les 2 observations suivantes, mieux que toute description, donneront la physionomie exacte de cette forme larvée de dysenterie :

Observation XV. — *Enfant de deux ans. Diarrhée simple. Séro-diagnostic positif avec le bacille du type Flexner à 1 p. 100. Injection de sérum de Blumenthal. Guérison rapide.*

Renée Poum..., âgée de deux ans, entre à l'hôpital des Enfants, salle 6, le 9 juillet 1905. Née à terme, elle a été nourrie au régime mixte : sein et lait non stérilisé. Pendant cette période, elle ne paraît pas avoir souffert, du moins d'après le récit des parents.

En mars 1905, elle entre pour la première fois à l'hôpital, atteinte de rougeole. Celle-ci se complique de diphtérie oculaire suivie de perte de l'œil droit. L'énucléation est faite en avril 1905.

Elle sort de l'hôpital au mois de juin. Mal nourrie chez ses parents, elle est prise de troubles gastro-intestinaux et ramenée à l'hôpital le 9 juillet 1905. L'état général est médiocre; la figure pâle et flétrie; le ventre gros et flasque. Le foie déborde les fausses côtes d'environ 1cm,50. Les régions latérales du thorax sont légèrement aplaties, alors que sa base est élargie. Chapelet costal peu accentué. Pas de nouures des membres. L'enfant a déjà eu de la diarrhée à plusieurs reprises. Au moment de son entrée, elle présente encore de la diarrhée.

(1) B. Auché et Mlle Campana, La diarrhée simple, forme larvée de la dysenterie chez les enfants (*La province médicale*, 24 février 1906).

Le premier jour après son entrée, elle a 4 ou 5 selles liquides, abondantes, fétides, légèrement grumeleuses. Pas de mucosités; sous l'influence de la diète hydrique et du calomel à dose filée, puis d'une potion au sous-nitrate de bismuth et benzonaphtol, la diarrhée s'améliore assez vite. Elle disparaît au bout de quatre à cinq jours. Au bout de peu de temps, le 19 juillet, elle reparaît de nouveau et cesse encore assez vite sous l'influence du même traitement. Les selles sont au nombre de 6 à 8 par jour. Elles sont abondantes, liquides, fécaloïdes, légèrement grumeleuses, fétides, verdâtres ou noirâtres. Elles ne contiennent ni glaires ni sang. Jamais de fièvre. En présence de la ténacité de cette diarrhée et guidé par ce fait que des dysentériques typiques se trouvaient dans la salle, nous ensemençons à deux reprises les selles de cette enfant, et, le 9 août, nous recueillons quelques gouttes de sang.

Les résultats de l'ensemencement sont négatifs, malgré l'emploi du milieu de Drigalski. Quant au sérum sanguin, il agglutine au 1 p. 100, et, au bout d'une heure, le bacille de Flexner et plusieurs bacilles du même type isolés chez plusieurs autres de nos malades. Il reste sans action sur les bacilles du type Chantemesse-Widal et Shiga.

Forts de ces résultats et la diarrhée persistant toujours malgré nos efforts thérapeutiques, *le 15 août*, à cinq heures et demie du soir, nous pratiquons au niveau de la paroi abdominale *une injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes de sérum anti-dysentérique du Dr Blumenthal.*

On cesse tout autre traitement.

Le 16 août : le nombre des selles diminue un peu : de 8 à 10, leur chiffre tombe à 5 ou 6. L'enfant est un peu abattue; elle a un peu de rougeur et d'empâtement au niveau de l'injection. Température : matin, 37°,7 ; soir, 38°,2.

Le 17 août : le nombre des selles diminue encore; on n'en compte plus que 3. Elles sont molles, abondantes, moins fétides. L'état local s'améliore. La température est normale. Pas de traitement. Régime lacté comme antérieurement. *Le 18 août* : il n'y a qu'une selle, encore un peu molle, mais beaucoup moins liquide. Elle est fécaloïde, jaunâtre, beaucoup moins fétide. La rougeur et la tuméfaction de la paroi abdominale ont disparu. Température normale.

Le 19 août : une selle encore un peu molle, mais jaune, non fétide.

Le 20 août : une seule selle absolument normale.

Depuis cette époque, jusqu'à sa sortie de l'hôpital au mois de novembre, l'enfant n'a plus eu de diarrhée. Son état général s'est constamment amélioré, et, sans les conditions hygiéniques très mauvaises qu'elle devait trouver chez ses parents, elle aurait pu sortir beaucoup plus tôt. A noter cependant que le 22 août commença à se montrer une éruption qui se généralisa rapidement et prit les caractères de l'urticaire.

Le 25 août : toute trace de cet accident avait disparu.

OBSERVATION XVI. — *Enfant de vingt-trois mois. Dysenterie; séro-diagnostic positif avec le bacille du type Flexner. Injection de sérum de Blumenthal. Guérison.*

Jean Tanc..., âgé de vingt-trois mois, est nourri au sein jusqu'à seize mois. Mais, depuis l'âge de dix mois, il assiste au repas des parents et mange un peu de tout. A partir de l'âge de seize mois, il prend à peu près le régime des parents. Dans ces conditions, la diarrhée s'est produite à plusieurs reprises, mais peu intense (3 à 4 selles par jour) et de peu de durée (deux à quatre ou cinq jours). Les selles sont fécaloïdes, jaunâtres ou verdâtres, souvent fétides.

C'est pour une de ces atteintes de diarrhée que l'enfant est porté à l'hôpital. Il a 4 à 5 selles par jour. Les matières sont verdâtres, fécaloïdes, molles, fétides. Pas de vomissements. Ventre fort, étalé sur les flancs; peau blafarde, plissée. Pas de signes de rachitisme. Développement général médiocre. Pas de fièvre. Au bout de trois jours, la diarrhée cesse. Elle revient au bout de cinq jours, mais dure peu et présente à peu près les mêmes caractères qu'à l'arrivée du malade à l'hôpital.

Dix jours plus tard, sans cause apparente, la diarrhée reparaît plus intense et plus tenace : 6 à 10 selles par jour. Matières liquides, abondantes, fécaloïdes, légèrement grumeleuses, fétides, ni glaires ni sang. Diminuant légèrement sous l'influence de la diète hydrique ou du simple bouillon et d'un traitement au sous-nitrate de bismuth et au benzonaphtol, puis au tannigène, elle augmente aussitôt qu'on essaie d'alimenter un peu l'enfant. Le 9 août, c'est-à-dire le même jour que chez Renée Poum..., on prend quelques gouttes de sang à l'enfant.

Le sérum agglutine le bacille dysentérique type Flexner à 1 p. 80.

A ce moment, la diarrhée durait depuis neuf jours.

Les ensemencements des matières fécales, faits à deux reprises, n'ont jamais permis d'isoler les bacilles dysentériques. On fait à l'enfant une injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes de sérum de Blumenthal.

Le lendemain, la diarrhée persiste avec les mêmes caractères. Le surlendemain, l'enfant n'a qu'une selle. A partir de ce moment-là, la diarrhée a disparu. Elle reparaît au bout de trois jours, à l'occasion d'une visite de la mère, qui fait manger à l'enfant des raisins. Elle ne dure que quarante-huit heures. Pas d'éruption sérique.

Outre ces deux observations, nous avons recueilli 15 autres cas de diarrhée muqueuse ou muco-sanguinolente dans lesquels le bacille dysentérique du type Flexner a pu être isolé. Plusieurs des malades ont été vus à la consultation externe de l'hôpital et n'ont pas été revus ; aussi leurs observations sont-elles incomplètes et ne fournissent-elles que des renseignements sur le mode de début de l'affection et sur les caractères des selles. Nous les rapportons néanmoins, mais toutes un peu résumées.

Observation XVII. — *Enfant de trois mois. Dysenterie à bacilles du type Flexner. Guérison.*

Léon Bauc..., âgé de trois mois, entre à l'infirmerie de la Crèche le 7 novembre 1904 pour gastro-entérite aiguë. Ses antécédents héréditaires sont inconnus. L'enfant est abandonné depuis sa naissance ; il est âgé de trois mois et pèse 4kg,800. Allaité par une nourrice, il n'a eu jusqu'à ce jour aucun trouble intestinal marqué. Le début des accidents qui nécessitent son entrée à l'infirmerie remonte à six jours ; ils se sont manifestés d'abord par des vomissements et de la diarrhée. Les vomissements ont rapidement cessé, mais la diarrhée persiste. Les selles sont en effet fréquentes (6 par jour en moyenne), liquides, de coloration jaunâtre, d'odeur très fétide. La bouche est tapissée de muguet qui siège non seulement sur la langue, mais sur toute la muqueuse buccale. Le ventre est assez souple et non douloureux. Le foie et la rate ne présentent pas d'augmentation de volume. Température à peu près normale :

matin, 37° ; soir, 36°,7. Traitement, diète hydrique pendant vingt-quatre heures. Benzonaphtol. Injection de sérum artificiel. L'état de Léon B... s'améliore très vite et reste bon jusqu'au 10 décembre.

Le 10 *décembre* 1904 : en changeant l'enfant, la religieuse aperçoit dans la première selle de la journée un petit filet de sang. Dans la deuxième (midi) et dans la troisième (3 heures du soir), le sang est un peu plus abondant, mais il n'y a encore que peu de glaires. L'état général est assez bon. Température normale : matin, 36°,8 ; soir, 37°.

Le 11 *décembre* 1904 : les selles sont plus nombreuses, plus sanglantes, plus glaireuses et les matières fécales plus rares. Température : matin, 37°,1 ; soir, 37°,3.

Le 12 *décembre* 1904 : 24 selles environ en vingt-quatre heures. Ces selles sontd'abondance variable ; tantôt elles sont composées d'un simple filet de sang mélangé à quelques glaires, tantôt de matières fécales vertes, luisantes, glaireuses, fétides. Le sang est rouge vif. Les glaires sont blanchâtres, filantes, abondantes. Le foie déborde de 2 centimètres le rebord des fausses côtes. La rate est perceptible à la palpation. Le petit malade est prostré, abattu, très pâle et amaigri, déshydraté. Il pousse des gémissements à peu près continuels, mais il prend encore assez bien le sein. Température : matin, 37°,2; soir, 37°,4. Injection de sérum artificiel. Lavages intestinaux. Calomel à dose antiseptique.

Le 13 *décembre* : 15 selles, dont une seule contient des matières fécales; même aspect, même état général. Nouvelle injection de 20 centimètres cubes de sérum artificiel. Température : matin, 36°,8 ; soir, 36°,6.

Le 14 *décembre* : 13 selles avec une plus grande quantité de matières fécales, beaucoup de sang, peu de glaires. Huile de ricin. Température : matin. 36°,8 ; soir, 36°,8.

Le 15 *décembre* : 4 selles très glaireuses, très sanglantes, avec matières fécales dans deux d'entr'elles. Meilleur état général. Température : matin, 36°,7 ; soir, 36°,5.

Le 16 *décembre* : 4 selles. Tannigène. Température : matin, 36°,5 ; soir, 37°,4.

Le 17 *décembre* : plus de sang, plus de glaires ; deux selles normales, non fétides, jaunes, homogènes. Température : matin, 37° ; soir, 37°,2.

Du 17 *au* 26 *décembre*. — Bon état, mais, le 26 décembre, un filet de sang, 4 selles. Tannigène. Température toujours normale. Depuis les selles sont redevenues normales. L'état général est bon, l'enfant a repris du poids, son aspect est satisfaisant. Il sort de l'infirmerie guéri le 6 janvier 1905.

L'ensemencement des glaires sanguinolentes permet d'isoler le bacille dysentérique du type Flexner.

C'est le premier malade chez lequel nous ayons trouvé ce bacille.

Observation XVIII. — *Enfant d'un an. Dysenterie à bacilles du type Flexner. Décès.*

André Bigr ..., âgé d'un an, est entré dans le service le 28 novembre 1904 pour vomissements et diarrhée. Le début de l'affection remonte à une quinzaine de jours. Sur les antécédents héréditaires, pas de renseignements. C'est un enfant abandonné qui a été élevé en dehors de l'hospice. Né à terme, il fut allaité au biberon, d'une façon très irrégulière ; aussi eut-il souvent de la diarrhée, mais de durée généralement courte. Depuis quinze jours, cet enfant est pris de vomissements fréquents en même temps que de diarrhée, et, devant la persistance de ces phénomènes, la nourrice se décide à le faire soigner. C'est un bébé extrêmement chétif. Il a un an et ne pèse que 5kg,200. Il est très abattu, prostré. La tête

enfoncée dans les oreillers, il demeure étendu sans crier. Les yeux sont profondément excavés, entourés d'un cercle bleuâtre. Le tégument est jaune pâle, déshydraté, sec. Les vomissements sont très abondants; l'enfant rend tout ce qu'il prend et aussitôt qu'il a absorbé, l'eau aussi bien que le lait. Les selles ont une coloration verdâtre : elles sont liquides, mais d'une abondance modérée. Elles contiennent des grumeaux de lait mal digéré, mais surtout des glaires abondantes. Ces glaires constituent en réalité presque toute la selle et lui donnent un aspect visqueux, gluant, filant. Les glaires sont teintées de vert, mais, lavées dans l'eau, elles apparaissent blanches, pâles, presque transparentes. L'odeur des selles est très fétide.

L'enfant ne présente pas de lésions d'ordre spécifique. Les poumons sont en bon état. Le cœur est sain. Le foie est un peu augmenté de volume, son bord tranchant est senti à environ un travers de doigt audessous des fausses côtes. La rate n'est pas percutable. Température : 28 *novembre* : soir, 38°,8 ; 29 *novembre* : matin, 38° ; soir, 38°,2.

Traitement : Diète hydrique. Injection de 20 centimètres cubes de sérum artificiel. Potion à l'acide lactique.

Le 30 *novembre* : l'état ne s'est pas modifié. Selles et vomissements demeurent tels qu'auparavant. Nouvelle injection de sérum artificiel. Kéfir. Température : matin, 37°,4; soir, 38°,4.

Le 1[er] *décembre* : l'état est tout aussi grave : selles très nombreuses, glaireuses, peu ou pas fécaloïdes, fétides. Pas de vomissements.

Température : matin, 37°,4 ; soir, 37°.

Le 2 *décembre* : décès.

L'ensemencement des selles glaireuses a permis d'isoler le bacille dysentérique du type Flexner.

Observation XIX. — *Enfant de deux ans et demi. Dysenterie à bacilles du type Flexner.*

André-Lucien Lesc..., âgé de deux ans et demi, vient à la consultation pour la première et unique fois le 24 mai 1905. Il est atteint de dysenterie. Cet enfant, né à terme, est allaité au lait de vache bouillie. Il a eu en septembre 1904 une gastro-entérite assez sérieuse qui dura une quinzaine de jours. Depuis, l'alimentation est plus surveillée; mais, depuis quelque temps, on se relâche, et l'enfant admis à la table commune prend une part active aux repas. Il y a environ dix jours, vers le 13 mai, la nourrice qui le garde remarque qu'il est très constipé. Elle lui donne 8 grammes d'huile de ricin. Il s'ensuit une débâcle intense. Depuis ce moment, les selles sont devenues incessantes, et les faux besoins plus fréquents encore. Les selles contiennent très peu de matières fécales grumeleuses, noirâtres, ou même n'en contiennent pas du tout. Par contre, à tout instant, l'enfant rend, au prix des épreintes les plus douloureuses, des petits paquets de glaires grisâtres, rosés et de sang disposé en stries, mais le plus généralement intimement mélangé aux glaires. Les selles sont peu abondantes ; leur odeur est particulière, mais pas fétide. Érythème fessier intense. Le ventre, normal, est douloureux à la palpation dans la région du côlon descendant. Le foie est gros, déborde de 2 centimètres les fausses côtes. La rate peut être percutée.

L'enfant n'a ni vomissements ni nausées. Son état général est assez grave. Ses extrémités sont un peu refroidies; il a considérablement pâli et maigri, ses chairs sont molles, flasques; sa peau ridée. Ses yeux, cerclés de bleu, sont clos. Ses lèvres violacées. Tout son petit visage pâle exprime l'angoisse. On n'a jamais revu le petit malade.

Les selles sont ensemencées séance tenante. On en isole des bacilles dysentériques du type Flexner.

OBSERVATION XX. — *Enfant de trois mois et demi. Dysenterie à bacilles du type Flexner.*

René Dup..., âgé de trois mois et demi, vient pour la première fois à la consultation le 27 mai 1905. Enfant né à terme dans de très bonnes conditions, de parents très bien portants. Depuis la naissance, allaitement mixte : il prend trois fois le sein et le reste du temps du lait non stérilisé. Les tétées sont irrégulières, trop fréquentes et trop abondantes. Malgré ce régime, l'enfant n'a jamais souffert. Ses selles ont toujours été normales.

Il est tombé malade, il y a cinq jours : il a présenté des vomissements et de la diarrhée. Pendant les trois premiers jours, les vomissements ont été incessants, alimentaires. Ils survenaient après chaque ingestion de lait et même entre les tétées. La diarrhée était très abondante. Sa mère le changeait une huitaine de fois par jour, mais les selles étaient certainement plus fréquentes, car, chaque fois, l'enfant était très sale. Pendant ces trois jours, l'enfant a pâli, maigri, très sensiblement. Sa peau est devenue pâle, flasque, ridée, ses chairs molles. Depuis deux jours, il y a quelque modification dans son état. L'enfant ne vomit plus. Les selles ont un peu diminué de fréquence et ne sont plus qu'au nombre de 4, mais elles ont conservé leurs autres caractères : coloration très variable, verdâtre, jaunâtre, mastic. La consistance est gélatineuse, il n'y a pas de grumeaux.

Les matières fécales abondantes sont homogènes, réunies par des mucosités blanches, glaireuses, non sanglantes, ressemblant à du blanc d'œuf. Les selles ne sont pas fétides. En allant à la selle, l'enfant ne manifeste pas de souffrance. Érythème fessier intense ; un peu de prolapsus rectal. Le ventre est normal, ni ballonné, ni douloureux. L'état général est très touché. Le facies est pâle, les téguments plissés. L'enfant est très abattu, somnolent. Le foie est volumineux. On ne sent pas la rate. L'enfant n'est plus revu ; il ne revient pas à la consultation.

Ensemencement des selles. Bacilles dysentériques du type Flexner.

OBSERVATION XXI. — *Enfant de trois ans. Dysenterie à bacilles du type Flexner. Guérison.*

Raymonde Dan..., âgée de trois ans, née à terme de parents bien portants, a été allaitée par sa mère jusqu'à l'âge de quatorze mois, puis mise au régime du lait, laitages et bouillies jusqu'à l'âge de deux ans. Depuis, elle participe à la nourriture des parents : sauces, viandes, vin, café, etc. Elle a eu déja plusieurs maladies, et, en particulier, des gastro-entérites légères.

Le 28 mai : l'enfant est bien portante. Elle s'amuse et s'alimente comme les jours précédents. Mais, à son repas du soir, elle prend un laitage fait avec un lait légèrement tourné. C'est à ce lait que la mère attribue les accidents que l'enfant présente dès le lendemain.

Le 29 mai : dans la matinée, l'enfant a des vomissements, d'abord alimentaires, puis glaireux, et de la fièvre. Dans l'après-midi, elle a 3 ou 4 selles fétides, liquides, grumeleuses, fécaloïdes, non glaireuses. Les vomissements ne se reproduisent pas, mais l'enfant ne s'alimente pas, ne s'amuse pas et reste couchée.

Le 30 mai : les selles changent de caractère et deviennent plus fréquentes. Au nombre de 15 à 20 dans la journée, elles sont composées presque exclusivement par des matières glaireuses et du sang. Celui-ci est tantôt sous forme de filets, tantôt intimement mélangé aux

mucosités de façon à leur donner un aspect rappelant assez bien celui des crachats rouillés de la pneumonie. Peu abondantes, les selles ne contiennent que peu ou pas de matières fécales. Elles sont douloureuses, et à chaque défécation l'enfant se plaint, pleure et reste longtemps sur sa chaise à faire des efforts. Les vomissements ne se renouvellent pas. Le foie ne déborde pas les fausses côtes. La rate n'est pas hypertrophiée. L'état général est assez bon ; cependant le facies est grippé ; les yeux sont excavés ; l'enfant s'amuse peu et reste presque constamment au lit ou sur les bras de sa mère. La température axillaire, l'après-midi, au moment où l'un de nous voit le petit malade pour la première fois, est de 38°,2. Traitement : diète hydrique, calomel.

Le 31 *mai* : les selles sont encore muco-sanguinolentes et au nombre de 15. Quelques-unes contiennent des matières fécales. — Elles sont toujours douloureuses. L'état général est à peu près le même ; cependant l'enfant est un peu plus gaie. La température axillaire de l'après-midi est de 37°,1. Bouillon, eau de riz, tannigène.

Le 1er *juin* : l'enfant n'a que 5 selles, mais elles contiennent encore des glaires et un peu de sang. Toutes sont fécaloïdes. Le ténesme diminue. L'état général s'améliore. Pas de fièvre : 37° l'après-midi.

Le 2 *juin* : il n'y a qu'une selle moulée, très légèrement muqueuse. Le sang a disparu. L'état général s'améliore.

Le 3 *juin* : une selle moulée, tout à fait normale.

Les jours qui suivent, la guérison se maintient.

Ensemencement des selles. Bacilles dysentériques du type Flexner.

Observation XXII. — ***Enfant de quatre mois. Dysentérie à bacilles du type Flexner. Guérison.***

Marie-Thérèse Corr..., âgée de quatre mois, est amenée le 26 juin 1905 à la consultation pour diarrhée et vomissements. Elle est la sixième enfant de la famille, où déjà un de ses frères est atteint d'entérite dysentériforme. Une de ses sœurs est morte à l'âge de six mois de choléra infantile, il y a deux ans. L'enfant est née à terme, dans de bonnes conditions ; elle est actuellement nourrie au sein de sa mère, qui lui donne des tétées régulièrement toutes les deux heures et demie. Jamais, jusqu'à maintenant, elle n'avait été malade. Depuis cinq jours, elle présente un état fébrile assez marqué, quelques vomissements alimentaires, survenant soit immédiatement après la tétée, soit plus longtemps après. En même temps est apparue de la diarrhée. Depuis cinq jours, les selles sont au nombre de 6 par jour en moyenne et de 2 à trois la nuit. Leur abondance est variable : certains drapeaux sont remplis de matières, les autres seulement tachés. Ces selles, assez consistantes, ont cependant un peu de tendance à la fluidité. Elles sont gluantes, pâteuses et contiennent quelques grumeaux de lait mal digéré. Elles ont une coloration jaune, virant au vert par l'exposition à l'air. Au milieu des matières fécales, on distingue des glaires jaunâtres, épaisses, gluantes, se prenant bien avec l'anse de platine. L'odeur n'est pas très fétide. L'état général de l'enfant est médiocre. Le ventre est ballonné et douloureux. Son foie déborde un peu le rebord des fausses côtes. La rate est percutable. L'amaigrissement est déjà notable. Les chairs sont devenues molles, et l'enfant semble souffrir, car elle est devenue très grognon.

Le 28 *juin* : l'enfant est ramenée à la consultation très améliorée. Elle n'a eu que 2 selles à peu près normales, peu muqueuses, ne sentant pas mauvais. Pas de vomissements.

Les jours suivants, 29 et 30 *juin*, la mère revient avec un autre enfant (Albert Corr...) et affirme la guérison de sa fillette.

Ensemencement des portions muqueuses des selles. Bacilles dysentériques du type Flexner.

OBSERVATION XXIII. — *Enfant de quatre ans et demi. Dysenterie à bacilles du type Flexner. Guérison.*

Albert Corr..., âgé de quatre ans et demi, vient à la consultation pour la première fois le 28 juin 1905. Enfant né à terme de parents bien portants ; il fut nourri au sein maternel jusqu'à l'âge de six mois ; puis la mère, s'apercevant d'une nouvelle grossesse, le sevra, et, dès lors, il fut mis, d'abord en partie, puis tout à fait, au régime des parents. Coqueluche à deux ans et demi.

Actuellement, il est malade depuis une quinzaine de jours. Le début a été signalé par une diarrhée peu abondante, mais fréquente : 7 à 8 selles le jour, autant la nuit. Cet état a persisté pendant une semaine environ ; puis les selles ont diminué de fréquence, et actuellement leur nombre est réduit à 5 ou 6 le jour et une seule la nuit. Ces selles sont liquides et de coloration verdâtre. Elles sont composées de grumeaux de matières fécales nageant dans la partie liquide et de mucosités très abondantes, gluantes, visqueuses, formant la majorité de la selle. La défécation ne paraît pas douloureuse ; il n'y a pas de faux besoins. Jamais l'enfant n'a présenté de sang dans ses selles, qui ne sont pas non plus fétides. C'est un enfant blond, d'aspect chétif, pâle. Il présente des ganglions indurés et douloureux au niveau de tous les carrefours lymphatiques. Le ventre, un peu étalé sur les côtés, laisse percevoir, par le palper, des viscères de volume normal. Le côlon est un peu distendu, mais non sensible à la pression. Diète hydrique. Calomel.

Le 30 *juin* : l'enfant revient amélioré. Il a eu 5 selles fécaloïdes, fétides, luisantes, contenant peu de glaires.

Le 2 *juillet* : une selle jaune, moulée, parfaitement normale, « la première depuis longtemps », dit la mère. Depuis, on ne l'a plus revu.

Ensemencement des portions glaireuses des selles. Bacilles dysentériques du type Flexner.

OBSERVATION XXIV. — *Enfant âgé d'un an. Dysenterie à bacilles du type Flexner. Guérison.*

Robert Phaltzg..., âgé d'un an, est entré à la Crèche le 22 juin 1905 pour diarrhée. C'est un enfant né à terme, de parents vigoureux et sains. Il fut allaité au sein maternel jusqu'à dix mois et depuis au lait stérilisé. Malgré ces soins, le petit malade a souvent présenté des troubles intestinaux sérieux qui ont nécessité son entrée à l'hôpital dans le service de M. le professeur Moussous, suppléé par M. Verger, professeur agrégé, qui nous permet de l'examiner.

Le 22 *juillet* 1905 : l'enfant a des selles anormales. Leur nombre varie de 5 à 6 au moins en vingt-quatre heures. Chacune d'elles est assez abondante, de coloration verdâtre, de la consistance de la gelée de groseilles. Elles contiennent peu de matières fécales, et celles qui s'y trouvent sont verdâtres et grumeleuses. Par contre, elles renferment des glaires abondantes, verdâtres, gluantes, faciles à recueillir avec l'anse de platine et perdant vite leur teinte à la suite d'un premier lavage à l'eau. Pas de fétidité. Pas de vomissements. Pas de douleurs à la défécation. Pas de coliques. Pas de douleurs provoquées par la palpation de l'abdomen. Assez bon état général. Traitement varié. Calomel, pancréatine, tannigène, etc.

Le 28 *juillet* : les selles n'ont guère changé d'aspect, mais semblent contenir plus de matières fécales. *Le* 3 *août* : modification assez notable. Moins de glaires. Meilleur aspect de la selle.

Le 8 *août* : la famille reprend l'enfant, sinon guéri, du moins amélioré.

Ensemencement des selles. Bacilles dysentériques du type Flexner.

Observation XXV. — *Enfant de dix-huit mois. Dysenterie à bacilles du type Flexner. Guérison.*

Jean Mig..., âgé de dix-huit mois, né à terme, de parents bien portants, a été nourri au sein maternel jusqu'à neuf mois, puis soumis à l'allaitement mixte : lait stérilisé et sein jusqu'à treize mois. Depuis cette époque, lait simplement cuit et alimentation un peu trop abondante. Néanmoins, jusqu'à dix-huit mois, aucun trouble intestinal. Il y a un mois, angine diphtérique assez sérieuse qui détermine un état de pâleur et de faiblesse assez notable.

Le 26 *juillet* : le petit malade part pour Taussat, où il boit de l'eau à satiété.

Le 2 *août* : il est pris de vomissements et de diarrhée.

Les vomissements, d'abord alimentaires, deviennent aqueux, glaireux. Au début, les selles, au nombre d'une dizaine en vingt-quatre heures, sont jaunes, très liquides ; un peu plus tard, elles deviennent vertes, gluantes, mais moins fréquentes : 5 à 7 selles. Le médecin consulté ordonne une diète de quarante-huit heures et une potion au tannigène. Au bout de ces quarante-huit heures, l'enfant est ramené à Bordeaux. Nous le voyons le *9 août* à sept heures du soir.

Nous constatons que ce bébé qui, au départ, était gros, quoique un peu pâle, a sensiblement maigri et pâli encore davantage. Ses yeux sont cernés. Ses selles ont été ce jour-là au nombre de 6 et ont un aspect bien caractérisque : faiblement fécaloïdes, elles sont assez abondantes, teintées en vert, constituées presque exclusivement par des glaires épaisses, gluantes, filantes, faciles à prendre avec l'anse de platine. Il n'y a pas de sang. Pas de fétidité. Les évacuations ne sont pas douloureuses. Pas d'érythème fessier. Un peu de prolapsus rectal.

Le ventre, de volume normal, n'est point douloureux à la palpation. Les vomissements ont cessé. Calomel.

Le 10 *août* : il a 5 selles, très vertes, contenant beaucoup de glaires et de gros grumeaux de matières verdâtres. Les selles sont un peu fétides. L'état général est toujours touché.

Le 11 *août* : amélioration sensible ; 3 selles moins vertes, contenant des matières fécales et moins de glaires. L'enfant redevient gai et aimable. Il veut prendre des aliments, mais on ne lui donne, ce jour-là, que trois tapiocas très légers.

Le 12 *août* : selles au nombre de 5. L'une d'elles est moulée. Meilleur état général.

Potage au tapioca. Lait stérilisé, 300 grammes.

Le 13 *août* : deux selles consistantes, jaunes, encore un peu glaireuses. L'état général s'est relevé. La gaîté de l'enfant est revenue, la faim également. Deux tapiocas au bouillon. Lait stérilisé, 600 grammes.

Le 14 *août* : deux selles normales. Amélioration très notable dans l'aspect de l'enfant : 800 grammes de lait et une bouillie, deux tapiocas.

Le 15 *août* : l'enfant a des selles normales. Il repart pour Taussat.

L'amélioration continue et la guérison est bientôt complète.

Ensemencement des selles. Bacilles dysentériques du type Flexner.

Observation XXVI. — *Enfant de deux ans. Dysenterie à bacilles du type Flexner. Injection de sérum antidysentérique de Blumenthal. Guérison.*

Albert Maz... est entré salle 6, lit 23, le 28 juillet 1905, pour troubles intestinaux de nature encore indéterminée.

Enfant né à terme, de parents bien portants ; il a été nourri au sein maternel et, pendant la période d'allaitement, il n'a, paraît-il, présenté aucun trouble sérieux. Depuis son sevrage, à l'âge de treize mois, il est alimenté à peu près comme doivent l'être les enfants de son âge, mais avec quelques écarts parfois : vin, café, quelques fruits, etc.

Le début de la maladie remonte à deux jours (26 juillet). Il est marqué par des vomissements alimentaires et glaireux, suivant chaque ingestion d'aliments, et bientôt par de la diarrhée contenant, d'après la mère, une grande quantité de mucosités. *Le* 27 *juillet* : on compta huit selles.

Le 28 *juillet* : jour de son entrée à l'hôpital, il ne présente pas de vomissements ; il n'a qu'une seule selle jaune, liquide, aspect d'eau bourbeuse, sans grumeaux ni mucus, ni sang, très fétide. Traitement : benzonaphtol ; diète hydrique. Température : 37°,4.

Le 29 *juillet* : l'état est à peu près le même. Une selle présente les caractères de la veille. Température : matin, 38° ; soir, 37°,6.

Le 30 *juillet* : deux selles fécaloïdes, fétides. Température : matin, 36°,9 ; soir, 39°,1.

Le 31 *juillet* : pas de selles. La température baisse : matin, 37°,4 ; soir, 37°,4.

Le 1er *et le* 2 *août* : l'enfant paraît bien. Température normale.

Le 3 *août* : dans les vingt-quatre heures, le petit malade évacue 3 selles peu abondantes, ne contenant pas de matières fécales, constituées uniquement par des mucosités blanches, filantes, visqueuses, un peu striées de sang. Chacune des selles est l'objet de vives souffrances, qui se traduisent par des cris. L'état général est assez sérieux : le petit malade, prostré, abattu, pâle, demeure allongé, sans rien demander. Son ventre n'est ni excavé, ni ballonné, ni très sensible à la palpation du côlon. Foie et rate paraissent normaux. Diète lactée. Pas de médicaments.

Température : matin, 37° ; soir, 37°,2.

Le 4 *août* : quatre selles de coloration verdâtre contenant des matières fécales peu abondantes, mais très fétides, associées à des mucosités en paquets blanchâtres, épaisses, mélangées de sang rouge vif en assez grande quantité. État général toujours fatigué. Évacuations toujours douloureuses. Pâleur des téguments. Amaigrissement. Ramollissement des chairs.

Température : matin, 37°,3 ; soir, 37°,3.

Le 5 *août* : 11 selles, d'où sont totalement exclues les matières fécales. Elles sont constituées exclusivement par des mucosités sanglantes. La fréquence est certainement plus grande que le nombre indiqué. Devant nous, en une demi-heure, il évacue au milieu des plus douloureuses épreintes et en se frictionnant énergiquement l'abdomen, trois petits paquets glaireux, muco-sanglants, uniformément gris rosé. Faux besoins fréquents se traduisant par des cris de souffrance. Un peu d'érythème fessier. Léger degré de prolapsus rectal après les évacuations. État général comme la veille. Température : matin, 37°,2 ; soir, 37°,3.

Le 5 *août* : à 8 heures et demie du soir, après asepsie de la paroi abdominale, *injection de 5 centimètres cubes de sérum de Blumenthal.*

Dans la nuit du 5 au 6 août, 8 selles affectant les mêmes caractères que précédemment : mucus, sang, pas de pus, pas de matières fécales.

Le 6 *août* : à 10 heures du matin, *nouvelle injection de 5 centimètres cubes de sérum de Blumenthal.*

Dans la journée, 5 selles dont 3 uniquement muqueuses et sanglantes, dont 2 contiennent quelques matières fécales, verdâtres. Les faux

besoins persistent. Meilleur état général. Température : 37° ; soir, 37°,3.

Le 7 août : piqûres en bon état. Selles au nombre de 3 en vingt-quatre heures, contenant toutes des matières vertes, des mucosités, pas de sang. L'aspect de la selle est luisant, la consistance pâteuse. État général presque bon. L'enfant est redevenu gai et aimable. Il se nourrit bien : lait stérilisé. Température : matin, 37°,2 ; soir, 37°,4.

Le 8 août : une seule selle dans la journée, moulée, absolument normale, pas fétide. Depuis cette époque, la diarrhée ne s'est pas reproduite. Le prolapsus rectal a disparu et, le 17 août, après une prise de quelques gouttes de sang, l'enfant sort de l'hôpital, absolument guéri. Il n'a pas eu d'éruption sérique.

Nous l'avons revu maintes fois depuis, et la guérison s'est maintenue.

Ensemencement des mucosités sanguinolentes. Bacilles dysentériques du type Flexner.

OBSERVATION XXVII. — *Enfant de trois mois. Coqueluche. Bronchopneumonie. Dysenterie à bacilles du type Flexner. Sérothérapie antidysentérique. Mort au bout de trente heures.*

Pierre Vign..., âgé de trois mois, est entré à l'hôpital pour coqueluche et bronchopneumonie. Mis au pavillon des isolés, il a, comme c'est la règle, quitté le sein maternel, qu'il avait pris jusqu'alors, pour être alimenté au lait stérilisé. Dès le lendemain de son entrée, il est pris de diarrhée, sans vomissements. *Le 2 août* : les selles sont au nombre de 4. *Le 3 août* : au nombre de 8.

Et le *4 août*, au nombre de 4. Pendant ces trois jours, les selles sont abondantes, de coloration vert foncé, de consistance semi-liquide, constituées par des grumeaux de matières fécales en petite quantité et surtout par une quantité considérable de glaires très épaisses, gluantes, verdâtres, très faciles à prendre à l'aide de l'anse de platine. Dans la quatrième selle du 3 août, il y a un filet de sang, fait qui ne s'est pas reproduit. Pas de vomissements. L'état général de l'enfant est très mauvais. La coqueluche est compliquée d'un foyer de bronchopneumonie du côté droit. Il est extrêmement pâle, très maigre ; la peau est flasque, ridée, les chairs sont molles, son visage est décoloré, ses yeux cerclés de noir. Le ventre est un peu ballonné. Le foie déborde les fausses côtes de 2 centimètres. La rate n'est pas percutable.

Le 5 août : à neuf heures du matin, alors que déjà l'enfant a presenté 3 selles semblables à celles précédemment décrites, on fait, après asepsie de la paroi abdominale, *une injection de 5 centimètres cubes de sérum antidysentérique de Vaillard et Dopter.*

Le 6 août : l'enfant a 7 selles toujours vertes, glaireuses, abondantes. Pas la moindre modification. Il existe un degré assez accentué de prolapsus rectal et de l'érythème fessier. L'état général s'est sensiblement aggravé, et l'enfant succombe à 9 heures du soir.

Ensemencement des selles. Bacilles dysentériques du type Flexner.

Autopsie. — Pratiquée le 8 août à 7 heures du matin. Gros foyer de bronchopneumonie à la base du poumon droit. Congestion à gauche.

La surface externe de l'intestin ne présente rien de spécial. Sur la muqueuse, piqueté congestif sur la dernière portion de l'intestin grêle ; plus net sur le cæcum et le premier tiers du côlon, ce piqueté siège au niveau des plis, lesquels sont très accusés. Les ganglions mésentériques constituent un gros paquet induré. Le contenu de l'intestin se compose de substance liquide, jaune ; celui du gros intestin, de matières verdâtres et de glaires adhérentes à la paroi.

OBSERVATION XXVIII. — *Enfant de deux ans et demi. Dysenterie à bacilles du type Flexner. Sérothérapie antidysentérique. Guérison.*

Jeanne Lab... est entrée à l'hôpital en chirurgie pour prolapsus rectal consécutif à de la diarrhée. Née à terme, nourrie au sein maternel jusqu'à treize mois, puis régime des parents. A son entrée, pas de diarrhée. Vers le 8 août 1905, 3 à 4 selles en vingt-quatre heures, liquides, jaunes, contenant quelques matières grumeleuses; mais surtout fatigue générale, pâleur, amaigrissement; pas de fièvre.

Le 10 août : 10 selles, plus abondantes, sans matières fécales, muqueuses; les glaires sont nacrées, visqueuses, filantes, striées parfois de rares filets de sang. Pas de fétidité. Chaque évacuation occasionne de vives douleurs anales, des épreintes douloureuses qui s'accusent par la congestion du visage et des cris aigus. Les faux besoins sont fréquents, plus encore que les selles. Érythème fessier intense. Prolapsus rectal très accentué. Température : matin, 39°,2 ; soir, 40°.

Le 11 août : 20 selles. Extrême lassitude. Refroidissement des extrémités. Mauvais état général et local. Température : matin, 36°,5; soir, 37°.

Le 12 août : *injection de 10 centimètres cubes de sérum de Blumenthal*, à 3 heures et demie du soir.

Déjà l'enfant a eu 2 selles. Dans la journée, elle n'en présente pas d'autres. Température : soir, 37°,2.

Le 13 août : dans la nuit, pas de selles. Dans la journée, l'état général se relève, l'enfant se réchauffe, mais présente 4 selles glaireuses, sanglantes, contenant des matières fécales jaunâtres en quantité relativement considérable et fétides. Température : 36°,9 ; soir, 37°,3.

Le 14 août : meilleur état général ; elle a encore une selle glaireuse, mais dans la soirée, selle moulée normale. Température : matin, 37°,9 ; soir, 37°,5.

Le 15 août : l'enfant est encore pâle, amaigrie, fatiguée, mais bien mieux. Dans la matinée, une selle parfaitement normale, mais, à la fin de la selle, émission de quelques glaires. Température : matin, 37°,2 ; soir, 37°,5.

Le 16 août : persistance de l'amélioration. Température normale.

Le 17 août : selles normales. Bon état général.

Le 19 août : reprise par la famille, qui nous en a donné les meilleures nouvelles. Pas d'éruption.

Ensemencement des selles. Bacilles dysentériques du type Flexner.

OBSERVATION XXIX. — *Enfant de quinze mois. Dysenterie à bacilles du type Flexner. Sérothérapie antidysentérique. Guérison.*

André Nicol..., âgé de quinze mois, est amené à la consultation le 7 août 1905 parce que, depuis longtemps, il présente de la diarrhée séreuse et que, depuis hier, les selles sont devenues muco-sanguinolentes.

C'est un enfant né à terme, de parents bien portants, le second de la famille; l'aînée, une fillette de quatre ans, est en bon état. Il a été nourri au sein maternel jusqu'à l'âge de onze mois. Depuis il a été mis au lait ordinaire, non stérilisé, et il participe souvent à la table commune.

Pendant son allaitement, il a souvent présenté de la diarrhée, mais jamais elle n'avait revêtu les caractères actuels. Depuis hier matin, ce petit malade a eu au moins 30 selles, dont une vingtaine le jour et une dizaine la nuit, jusqu'au moment de venir à l'hôpital. Ces selles sont très peu abondantes ; elles sont absolument dépourvues de matières fécales et uniquement constituées par des mucosités sanglantes. Le sang est abondant, et les glaires sont évacuées par petits paquets grisâtres d'une fréquence extrême. Les faux besoins avec ténesme rectal sont intenses. Le ventre est normal à l'inspection ; au palper, il est souple, non doulou-

reux. L'enfant se laisse examiner avec une extraordinaire facilité. Le foie est normal ; on ne sent pas la rate.

L'état général est très touché. Le petit malade est pâle, abattu, somnolent ; il ne quitte pas les bras de sa mère. Les traits sont tirés, le facies amaigri, les yeux clos et cerclés de noir.

On n'a pas pris sa température, ce petit malade étant soigné à domicile.

Le 7 août 1905 : à 7 heures du soir, on pratique, après asepsie de la paroi abdominale, *une injection de 10 centimètres cubes de sérum de Vaillard et Dopter.* Dans la nuit et la journée qui suivent l'injection, André N.... a 50 selles, véritables raclures de boyaux, sans traces de matières fécales, sans odeur, ne contenant que des mucosités sanglantes. L'enfant est un peu refroidi. Son état général est très médiocre.

Le 9 août : nouvelle injection de 10 centimètres cubes de sérum antidysentérique de Vaillard et Dopter.

Dans la journée, le nombre des selles tombe à 25, mais les caractères ne sont guère modifiés. Pas de vomissements. L'état général, quoique très touché, semble un peu remonté. L'enfant s'alimente avec plaisir.

Le 10 août : les selles sont au nombre de 17, dont une avec matières fécales. Cette selle, la troisième, est verte, luisante, pâteuse ; la mère la compare assez exactement à « un plat d'épinards avec du blanc d'œuf battu à la surface » ; elle est donc très glaireuse, non sanglante. Au niveau de la piqûre, pas de réaction. Il semble que l'enfant soit un peu mieux. Pas de fièvre. *Le 11 août* : les selles sont réduites à 10, mais aucune ne contient de matières ; toutes se réduisent à des paquets muco-sanguinolents.

Brusquement, *le 12 août*, le nombre des selles tombe à 2 ; l'une est noire, contient des matières fécales ; la deuxième est muqueuse et sanglante. L'état général se relève sensiblement.

Le 15 août : l'enfant fait une selle sanglante. Calomel.

Le 18 août : amélioration très nette. Selles normales, jaunes, moulées, sans glaires ni sang, non fétides.

Du 18 août au 27 : les états local et général vont de pair ; le petit malade semble être définitivement guéri, quand, le 27 août, la mère revient nous dire que dans la journée il a eu 6 selles composées de matières fécales, mais ces dernières mélangées à du sang et des glaires. Cette modification des selles n'a guère amené de troubles généraux. L'enfant est gras, ses chairs sont fermes, son œil est clair, son ventre de volume normal n'est pas douloureux. Diète pendant vingt-quatre heures. Calomel, puis reprise lente de l'alimentation. Le 31 août, les phénomènes ont disparu.

Ensemencement des mucosités sanguinolentes. Bacilles du type Flexner.

OBSERVATION XXX. — *Enfant âgé de vingt mois. Bronchopneumonie. Dysenterie. Ensemencement des selles négatif. Séro-réaction positive avec le bacille du type Flexner à 1 p. 100. Injection de sérum antidysentérique de Blumenthal. Guérison.*

Raphaël Céj..., âgé de vingt-trois mois, entre à l'hôpital des Enfants, salle 6, lit 18, le 8 août 1905. Élevé au sein par sa mère jusqu'à quinze mois, régulièrement sevré, bien nourri depuis, il n'a jamais eu de maladies sérieuses, en particulier pas de diarrhée. Son développement est ordinaire. A son entrée, le 8 août 1905, on constate l'existence de râles de bronchite et d'un petit noyau de bronchopneumonie au niveau de la base du poumon droit. Il n'y a pas de troubles gastro-intestinaux : 1 à 2 selles jaunes, moulées, non fétides. Température : matin, [illegible],8 ; soir, 38°,4.

Le 10 août : l'état pulmonaire est à peu près le même. La fièvre persiste

plus élevée : matin, 37°,6 ; soir, 40°,2. Les selles se modifient, elles sont plus fréquentes (4 par jour), un peu molles, mais fécaloïdes, verdâtres, abondantes. Elles ont un aspect luisant, comme vernissé à la surface ; elles contiennent des mucosités en assez grande quantité, pas de sang, pas de fétidité. Diète hydrique et calomel à dose filée.

Le 11 *août* : les symptômes pulmonaires ne se modifient pas notablement. La température oscille considérablement du matin au soir : matin, 37°,5 ; soir, 40°,5. L'enfant a 6 selles fécaloïdes, verdâtres, abondantes, peu fétides. Aux matières sont mélangées des mucosités qui leur donnent une consistance gélatineuse, gluante. Une des selles présente deux à trois petits filets sanguins. Chaque évacuation s'accompagne d'un léger degré de ténesme provoquant des larmes et quelques cris. Le ventre de l'enfant n'est ni gros ni douloureux. Le foie déborde les fausses côtes d'environ 1 centimètre ; la rate n'est pas perceptible à la palpation.

Le 12 *août* : l'état de l'appareil respiratoire semble stationnaire. Les selles, au nombre de 8 dans les vingt-quatre heures, sont abondantes, verdâtres, fécaloïdes et contiennent toujours des mucosités, mais pas de sang. Température : matin, 39°,7 ; soir 39°,8. Huile de ricin : 5 grammes.

Les 13 *et* 14 *août* : les symptômes pulmonaires diminuent ; la température s'abaisse un peu : 13 août : matin, 38° ; soir, 39°,2 ; — 14 août : matin, 38°,4 ; soir, 39°,6. Les selles sont au nombre de 5 à 6. Elles sont plus franchement liquides, abondantes, verdâtres, fécaloïdes, non fétides, et ne contiennent plus de mucosités.

Le 15 *et le* 16 *août* : la température se relève, coïncidant avec une recrudescence dans les symptômes pulmonaires. Température : 15 août : matin, 39°,3 ; soir, 40°,2 ; — 16 août : matin, 39°,9 ; soir, 37°,4.

Le nombre des selles augmente un peu. Il y a 8 selles peu abondantes, composées de matières fécales et de mucosités en assez grande quantité. Pas de sang. Peu ou pas de fétidité.

Les 18 *et* 19 : la température est normale. Les symptômes pulmonaires s'effacent. Les selles conservent leur fréquence et leurs caractères.

Le 19 *août* : on recueille quelques gouttes de sang.

Le sérum agglutine le bacille de Flexner à 1 p. 100 dans l'espace d'une demi-heure. Il est sans action sur le bacille de Shiga.

Le 20 *août* : la température reste normale, mais les selles présentent à peu près les mêmes caractères. *On fait une injection sous-cutanée de 20 centimètres cubes de sérum de Blumenthal.*

Le 21 *août* : légère réaction au niveau de la piqûre : rougeur et tuméfaction légères. Il y a 5 selles : liquides, verdâtres, fécaloïdes, renfermant peu de mucosités.

Le 22 *août*, les phénomènes de réaction locale ont disparu. L'enfant a 3 selles, presque moulées, jaunes, non glaireuses. Température normale.

Le 24 *août* : une seule selle moulée, jaune, normale.

L'état de l'enfant continue à s'améliorer : la diarrhée ne reparaît pas ; les symptômes pulmonaires ont à peu près disparu.

Le 28 *août* : l'enfant a quatre plaques d'urticaire de la dimension d'une pièce de 1 franc, localisées dans le voisinage de l'endroit de l'injection. Au bout de vingt-quatre heures, l'éruption a disparu.

Le 1er *septembre* : l'enfant est complètement guéri. L'ensemencement des selles fait une fois n'a pas permis d'isoler le bacille dysentérique.

Observation XXXI. — *Enfant de cinq ans. Hydronéphrose. Néphrectomie. Pendant la convalescence, dysenterie grave à bacilles du type Flexner. Amélioration. Évolution lente.*

Marie Bord..., âgée de cinq ans, était entrée à l'hôpital des Enfants en chirurgie au mois d'août pour hydronéphrose et avait été opérée de néphrectomie. Elle était en convalescence, l'opération n'ayant pas eu de suites graves, lorsque, le 24 septembre, elle fut prise de diarrhée et de vomissements. Le début fut brusque. Dans la journée du 25 septembre, le nombre des selles fut 24 le jour et 20 la nuit. Chacune d'elles était peu abondante. Elles étaient, en grande partie, constituées par des glaires blanchâtres striées de sang et du sang pur non mélangé. L'aspect des selles était celui de frai de grenouille, de viande crue hâchée. Pas traces de matières fécales, mais, enrobés dans les longues et épaisses mucosités, des morceaux de coton hydrophile que l'enfant, qui est surveillée pendant chaque selle, à laquelle on donne chaque fois un vase ébouillanté, a dû avaler. Pas de fétidité des évacuations. Chaque selle est accompagnée de coliques et de douleurs anales qui arrachent cris et larmes à notre petite malade. Les faux besoins sont encore plus fréquents, et c'est à toute minute qu'elle se présente en vain à la garde-robe.

Marie B... est extrêmement fatiguée; son teint est jaune très pâle, sans ictère cependant ; les conjonctives et les muqueuses ont conservé leur coloration normale. Les yeux sont cernés et presque toujours clos. L'enfant ne joue plus. Déjà très sensiblement amaigrie depuis son opération, elle présente des chairs molles, une peau sèche et flasque. A cause du large pansement qui l'enserre, on ne peut examiner son ventre, mais l'enfant y accuse des douleurs spontanées sans localisation précise. Température: 37°,4 le matin, 38°,1 le soir. Diète hydrique vingt-quatre heures. Pas d'autre traitement.

Le 26 septembre : on pratique, après asepsie de la région, à la partie externe de la cuisse droite, *une injection de 10 centimètres cubes de sérum antidysentérique de Vaillard et Dopter.*

Dans la journée qui suit l'injection, elle présente seulement 10 selles et la nuit 8 : total 18 au lieu de 44.

Mais ces selles sont dépourvues de matières fécales; elles sont toujours et uniquement constituées par des mucosités sanglantes où le sang prédomine. Il y a encore quelques parcelles de coton hydrophile. Les selles ne sont pas fétides, la coloration est gris rosé; leur consistance est gélatineuse. L'état général reste mauvais : la tristesse persiste, l'enfant refuse le lait. Pouls très petit. Rien au cœur. Urines rares, contenant des traces d'albumine et quelques leucocytes. Régime lacté. Température : matin, 37 ,4; soir, 38°,7.

Le 27 septembre: on pratique de nouveau *une injection de 10 centimètres cubes de sérum antidysentérique de Vaillard et Dopter.*

L'enfant n'a dans la journée que 5 selles et 4 dans la nuit; sur ces 9 selles, 2 contiennent des matières fécales très gluantes, de coloration vert grisâtre ; elles sont plus abondantes et entremêlées de mucosités sanglantes. Les selles sont toujours accompagnées de coliques et d'épreintes douloureuses. Pas d'érythème fessier. L'état général est toujours très affaibli. L'enfant est toujours triste et difficile à alimenter. Température : matin, 37°,4; soir, 37°,9.

Du 28 septembre au 5 octobre: le nombre des selles varie de 4 à 5 le jour, 2 à 3 la nuit. Chacune d'elles contient une quantité très minime de matières fécales, pas beaucoup de mucosités, mais surtout du sang, quelquefois même sous forme de caillots. Les selles sont peu abondantes, peu homogènes : matières fécales vertes, parfois noires; glaires gris rosé; sang rouge vif. Pas de fétidité. L'amaigrissement s'est accentué. La tristesse et la somnolence n'ont pas disparu; vers le soir, légère élé-

vation thermique : 38°,2. Urines rares contenant les mêmes éléments.

Le 5 octobre : sans raison apparente, l'enfant a 18 selles sans matières fécales, toutes composées de mucus et de sang. Etat général médiocre. Au niveau de la deuxième piqûre, légère trace d'urticaire sur la largeur d'environ une pièce de 5 francs.

Le 6 octobre : 4 selles seulement, dont une avec matières. Le soir même, la mère emmenait sa fille à Arcachon. Nous avons eu de ses nouvelles le 20 octobre ; son état général était des plus graves, et elle présentait une douzaine de selles par jour.

Ensemencement des mucosités sanguinolentes. Bacilles du type Flexner.

La lecture attentive de ces observations permet de reconnaître facilement entre elles des différences assez grandes dans les symptômes du début, dans les caractères de la période d'état, dans la marche, la durée et la gravité de la maladie.

Le *début*, dans la majorité des cas, a été marqué par des *phénomènes gastriques*. Les *vomissements* ont été notés 9 fois sur 15 malades. Ils ont généralement ouvert la scène. Quelquefois rares, plus souvent nombreux, ils ont duré deux et trois jours chez certains malades, une fois même presque jusqu'à la fin de la maladie, comme dans l'observation XVIII, où ils n'ont cessé que la veille de la mort. Dans ces cas, ils surviennent après toute ingestion, même après l'ingestion d'eau. Alimentaires le plus souvent, ils ont été parfois et plus tardivement muqueux ou bilieux. La *diarrhée* s'est montrée en général très peu de temps après les premiers vomissements. Les selles, d'abord fécaloïdes, verdâtres ou jaunâtres, grumeleuses, souvent très fétides, sont devenues rapidement muqueuses ou muco-sanguinolentes, suivant les cas. La *fièvre*, dans les quelques observations où nous avons pu prendre la température dès le début, a été tantôt peu élevée, tantôt assez intense. Dans l'observation XXI, le soir du second jour de maladie, le thermomètre marque 38°,2. Dès le lendemain, la température revient à la normale. Dans l'observation XXVI, la température du petit malade, le jour de son entrée à l'hôpital, c'est-à-dire le deuxième jour de la maladie, est de 37°,4 le soir. Elle augmente très légèrement le lendemain pour retomber à la normale le jour suivant et ne plus se relever. Chez le malade de l'observation XXXI, le thermomètre, le premier jour de la maladie, marque 37°,4 le matin, 38°,1 le soir, malgré le début brusque de l'affection. Le lendemain, après une injection de sérum de Vaillard et Dopter, la température est de 37°,4 le matin, de 38°,7 le soir.

Par contre, dans l'observation XXVIII, la température s'est élevée rapidement jusqu'à 39°,2 le matin, jusqu'à 40°,1 le soir. Le lendemain, le thermomètre tombait à 36°,5 le matin, 37° le soir, et ne se relevait plus. Les *phénomènes douloureux*, coliques, épreintes, ténesme, ont très souvent manqué et n'ont été constatés que dans les cas où les selles ont pris rapidement l'aspect muco-sanguinolent. Dès les premiers jours, enfin, l'*état général* a été fortement altéré : les malades ont pâli, leurs traits se sont tirés, les yeux se sont excavés, la peau s'est flétrie.

La *période d'état*, ici, comme dans la dysenterie à bacilles de Shiga, n'a été nullement influencée par les caractères de la période de début. Les différences les plus notables entre les divers cas ont été fournies par les caractères des selles. Et, à ce point de vue, on peut diviser nos malades en *trois* groupes. Dans le *premier groupe*, les selles ont toujours contenu des matières fécales en grande abondance, comme dans les obserservations XX, XXII, XXX. De consistance pâteuse, plutôt que véritablement liquide, les selles étaient jaunâtres ou plus souvent verdâtres, luisantes et comme vernissées à leur surface. Au premier aspect, elles semblaient contenir très peu de mucosités; mais, lorsqu'on les délayait dans l'eau, celles-ci devenaient plus apparentes et se montraient plus abondantes que ne le faisait prévoir l'aspect extérieur des selles. Elles ont parfois conservé cet aspect pendant tout le cours de la maladie, qui alors a été très courte, comme dans l'observation XXII, ou se sont modifiées un peu pour devenir plus liquides et plus glaireuses. Une fois (Obs. XXX), un ou deux petits filets sanguins ont apparu à la surface de ces selles.

Dans le *second groupe*, les selles ont été presque exclusivement composées de matières glaireuses. Les matières fécales y ont été toujours très peu abondantes et représentées soit par quelques grumeaux jaunâtres ou verdâtres, soit par une substance liquide verdâtre toujours en petite quantité. Généralement, dans ces cas, les selles ont été plus nombreuses que chez les malades du groupe précédent. Les phénomènes douloureux ont manqué presque toujours ou du moins ont été assez peu intenses pour que les enfants ne s'en soient pas plaints, on n'aient manifesté aucun signe pouvant faire penser qu'ils souffraient beaucoup. La fièvre a manqué le plus souvent, ou a été très légère, comme dans l'observation XVIII, où

elle n'a pas dépasssé 38°,4. Malgré l'absence du sang, la gravité de ces formes peut être très grande, ainsi que le démontre la terminaison fatale du malade de l'observation XVIII, et comme le démontre aussi l'altération très grande de l'état général qu'on observe dans tous les cas.

Enfin, dans le *troisième groupe*, les enfants ont eu des selles muco-sanguinolentes, peu ou pas fécaloïdes. Le sang a été d'abondance très variable : très peu abondant dans quelques cas, comme dans les observations XXVI, XXVII, XXVIII, il a existé en plus grande quantité chez d'autres malades (Obs. XVII, XIX, XXIX, XXXI), et s'est montré tantôt sous forme de filets de sang pur, tantôt plus ou moins intimement mélangé aux mucosités. Le nombre des selles, toujours assez considérable, a varié dans des proportions très grandes: de 10 à 12, comme dans l'observation XXVI, il s'est élevé à 50 comme dans l'observation XXVIII. Les coliques, les épreintes et le ténesme ont été constamment notés. Quant à la température, elle a toujours été normale ou très peu élevée. Dans l'observation XXII, elle n'a jamais dépassé 37°,4, et presque toujours elle est restée au-dessous de 37°. Dans l'observation XXVIII, après une élévation brusque jusqu'à 40°,1, la température est retombée à la normale et ne s'est plus relevée. Chez le malade de l'observation XVIII, le thermomètre, jusqu'à la veille de la mort, est resté aux environs de 38°. Chez la fillette de l'observation XXXI, la température s'est tenue toujours au-dessus de la normale. Elle n'a pas dépassé 38°,5 et a évolué d'une façon très irrégulière. Il faut ajouter que la petite malade se trouvait dans des conditions toutes particulières, puisqu'elle venait d'être opérée de néphrectomie.

L'*âge* des malades a été, d'une façon générale, beaucoup moins élevé que dans le groupe précédent. Nos 15 cas se sont répartis, en effet, de la façon suivante :

De 3 mois à 3 mois et demi	3 cas.
A 4 mois	1 —
De 1 à 2 ans	6 —
De 2 à 3 ans	3 —
De 4 à 5 ans	2 —

La plupart des cas se sont produits presque toujours *isolément* et sont venus de points différents de la ville. Cependant, deux enfants d'une même famille, une fillette âgée de

quatre mois (Marie-Thérèse Corr...), un garçon de quatre ans et demi (Albert Corr...), frère de la précédente, nous ont été amenés à deux ou trois jours d'intervalle. De plus, à l'hôpital, dans une même salle, nous avons vu, à la suite du cas de dysenterie qui fait le sujet de l'observation XXVI, la dysenterie se développer chez des enfants séjournant dans la salle depuis déjà quelque temps (Obs. XV et XVI) ou entrés depuis peu, mais pour une affection d'un ordre tout à fait différent (Obs. XXX).

La *durée* de l'affection a été très variable. Courte dans certains cas, comme chez les malades des observations XXII et XXIII, où elle n'a été que de quatre à cinq jours, elle a été de huit, dix, douze jours dans d'autres cas (Obs. XXV, XXVI, XXIX). Elle a été beaucoup plus longue dans l'observation XXXI, puisque la malade a quitté l'hôpital douze jours après le début de la maladie et qu'elle était loin d'être guérie. En général, la durée de l'affection a été plus longue dans les cas où les selles ont été muco-sanguinolentes. Cependant le fait n'est pas constant, puisque, chez les malades (Obs. XV et XVI) où la dysenterie a revêtu le masque d'une diarrhée simple, la durée de l'évolution a été de huit à dix jours. Quant à la *gravité* de cette dysenterie, elle n'a pas été très grande en général, bien que nous ayons perdu 2 malades sur 17. Mais l'un deux, Pierre Vign... (Obs. XXVII), âgé de trois mois, était atteint de coqueluche compliquée de bronchopneumonie, et la mort paraît avoir été provoquée plutôt par ces affections que par la dysenterie. L'autre décès est celui d'un enfant âgé d'un an, très chétif, qui, lui, a bien été enlevé par une atteinte de dysenterie.

IV

Observations de dysenterie a bacilles du type Strong.

Observation XXXII. — *Enfant de quatorze mois. Dysenterie à bacilles du type Strong. Guérison.*

Raoul Bar..., âgé de quatorze mois, est amené à la consultation pour troubles intestinaux, le 9 juin 1905. Né à terme, dans de très bonnes conditions, allaité au sein maternel exclusivement jusqu'à douze mois, il est mis ensuite au régime mixte : sein le matin et le soir; lait de vache bouilli. Quelques petits excès de nourriture à la table des parents. Tétées toujours extrêmement irrégulières. A sept mois, entérite légère. A dix mois, rougeole compliquée d'otite suppurée. A treize mois, bronchite assez sérieuse. Cet enfant est malade depuis deux jours. Le 8 juin 1905,

au matin, en le levant, la maman aperçoit son drapeau souillé d'une façon anormale. Dans la journée, il a trente selles semblables à celle du matin. Ces selles, assez abondantes, sont liquides, verdâtres « comme du laurier ». C'est un liquide verdâtre dans lequel surnagent des matières analogues à du blanc d'œuf. Ces mucosités sont abondantes, visqueuses, filantes, et, dans chaque selle, il y a aussi quelques stries sanglantes. Les matières fécales ne sont pas abondantes. Pas de fétidité. Chacune des selles est vraisemblablement accompagnée de coliques, car l'enfant pleure au moment des selles. Dans la nuit du 8 au 9, il y a un vomissement alimentaire et plusieurs selles qu'on ne compte pas et qui présentent les mêmes caractères que celles du jour.

Le 9 juin, jour où l'enfant est porté à la consultation, il a déjà eu 4 selles, de coloration verdâtre. Une seule est sanglante; toutes sont très glaireuses et dépourvues de matières fécales. Chacune de ces selles est abondante et accompagnée de douleurs et de pleurs. Le ventre n'est ni ballonné ni rétracté. Le foie et la rate semblent normaux. C'est un petit malade chétif, pâle, maigre. Il n'a que deux dents. Les chairs sont molles, flasques. Les téguments décolorés et flétris.

Dans le reste de la journée, encore 5 selles : total, 9. Elles sont liquides, sans matières fécales, très glaireuses, non sanglantes, non fétides, assez abondantes. *Le 10 juin* : l'état général est meilleur. L'enfant a 3 selles moins glaireuses, mais toujours liquides. Alimentation au sein exclusivement.

Le 11 juin: 2 selles seulement, verdâtres, molles. Pas de sang. A peine quelques mucosités. Lait stérilisé, 300 grammes.

Le 13 juin : l'enfant présente un meilleur état général. Une seule selle moulée, d'aspect normal. Depuis, nous ne l'avons jamais revu.

Ensemencement des selles. Bacilles dysentériques du type Strong.

Observation XXXIII. — *Enfant de vingt-deux mois. Dysenterie à bacilles du type Strong. Guérison.*

René Coulan..., âgé de vingt-deux mois, est né à terme de parents bien portants. Un frère de quinze mois mort de choléra infantile. Des quatre autres, l'aîné a une luxation congénitale de la hanche. Notre petit malade est le plus jeune de la famille. Au bout de trois jours après sa naissance, ophtalmie purulente grave qui dura près d'un mois, mais ne laissa pas de traces. Allaitement maternel pendant deux mois; puis allaitement avec du lait de vache ordinaire non stérilisé. Tétées des plus irrégulières. Très jeune, il goûta de tous les aliments dont se nourrissaient ses parents et se dégoûta rapidement du lait. Malgré cela, il passa l'été 1904 sans trop de diarrhée. A cinq mois, congestion pulmonaire.

Depuis, bon état de santé. Dans la nuit du 10 au 11 juin, sa mère l'entend faire des efforts de vomissement. Elle remarque, en outre, qu'il vient d'avoir une selle noire, abondante, consistante, sans glaires ni sang.

Le 11 juin: les selles changent de caractère. La mère évalue leur nombre à 15 environ, dans toute la journée. Elles sont peu abondantes, tantôt verdâtres, tantôt grisâtres, de consistance mollasse; elles ne contiennent pas ou ne contiennent que très peu de matières fécales. Elles sont exclusivement formées par des glaires mêlées de sang. Pas de fétidité. Outre les selles, l'enfant a de nombreux faux besoins. Il est extrêmement fatigué : il a eu, au dire de la mère, beaucoup de fièvre. Il a pâli et maigri. Les chairs sont devenues molles et flasques. Il ne peut plus marcher. Son ventre n'est ni ballonné ni rétracté. Il est douloureux à la palpation dans la région du côlon descendant. Son foie est un peu

gros ; sa rate n'est pas percutable. Dans la nuit du 11 au 12 juin, deux selles vertes, glaireuses, non sanglantes.

Le 12 *juin* : selles incomptables, incessantes, occasionnant des douleurs très vives à l'enfant, qui rend, en poussant des cris, de petits paquets de glaires peu abondantes, toujours sanglantes, sans traces de matières fécales. L'état général est mauvais. Le facies est grippé ; les yeux sont excavés ; la peau est pâle et flétrie. Calomel. Diète hydrique.

Le 13 *juin*: 10 selles dont 2 contiennent quelques matières fécales de coloration verdâtre. Les autres ont l'aspect de celles de la veille. Les faux besoins diminuent. Dans la nuit, une seule selle verdâtre.

Le 14 *juin* : 5 selles le matin ; autant le soir ; total, 10, toutes caractérisées par du sang et des glaires, sans traces de matières fécales. Huile de ricin. *Le* 15 *juin* : 5 selles dont une avec matières fécales, verdâtres, fétides.

Le 16 *juin* : 5 selles moins douloureuses et moins abondantes, dont 3 avec matières fécales. Encore beaucoup de glaires ; pas de sang. L'état général se relève sensiblement. *Le* 17 *juin :* une selle sanglante au réveil. Dans la journée, 3 autres selles, jaunâtres, consistantes, mais contenant encore des glaires. Calomel à dose filée.

Le 18 *juin* : 2 selles glaireuses, contenant beaucoup de matières fécales ; pas de sang ; meilleur état général.

Le 19 *juin* : une selle moulée, parfaitement normale dans la journée.

Depuis cette date, la guérison s'est affirmée ; l'état général est devenu bon ; l'enfant a recouvré ses couleurs, son appétit et sa gaîté.

Ensemencement des selles. Bacilles dysentériques du type Strong.

Observation XXXIV. — *Enfant de quatre ans et demi. Dysenterie. Bacilles du type Strong. Guérison.*

Jeanne Montauq..., âgée de quatre ans et demi, est venue à la consultation pour la première fois le 16 juillet 1905. Enfant née à terme, de parents bien portants ; elle fut nourrie au sein maternel pendant quatorze mois à peu près exclusivement ; puis on la sevra et, sans transition, on la mit au régime des parents. Aussi eut-elle de l'entérite assez grave. Elle eut aussi des bronchites à répétition. Actuellement, l'enfant tousse un peu, et l'auscultation permet de constater l'existence de quelques râles muqueux.

De plus, les selles de l'enfant sont glaireuses ; leur nombre ne dépasse guère 3 ou 4 en vingt-quatre heures. Celle que nous avons vue, la seule que l'enfant ait eue ce jour-là, était abondante, de coloration marron, moulée ; mais sa surface était recouverte par une grande quantité de glaires blanches et gluantes, analogues à du blanc d'œuf. L'enfant n'a pas d'autres troubles ; elle ne se plaint pas du ventre et n'a pas de vomissements. Elle est petite, maigre et pâle, mais, dit la mère, depuis ses phénomènes d'entérite, son état général n'a jamais été très bon. On n'a jamais revu l'enfant, et on ignore son domicile.

Ensemencement des mucosités des selles. Bacilles dysentériques du type Strong.

Observation XXXV. — *Enfant de dix mois. Dysenterie. Bacilles du type Strong. Guérison.*

Albert Did..., âgé de dix mois, est venu pour la première fois à la consultation le 12 août 1905 pour troubles gastro-intestinaux. Jamais, avant l'époque actuelle, il n'a été malade. Il est nourri au sein maternel, mais ses tétées sont irrégulières et beaucoup trop nombreuses.

Il est malade depuis environ quatre jours. Il a de la diarrhée et des

vomissements. Les vomissements ont existé au début; ils étaient alimentaires. Ils ont maintenant disparu. La diarrhée seule persiste. L'enfant a une huitaine de selles par jour. Assez abondantes, elles ont une coloration vert foncé ; elles sont luisantes, de consistance semi-fluide, gluante. Cet aspect est dû à la présence de nombreuses glaires blanchâtres ou verdâtres mélangées aux matières fécales verdâtres. On dirait, exprime la mère, « qu'on y a craché dedans ». Pas de sang.

Les évacuations ne sont pas douloureuses. Peu de fétidité. Pas d'érythème fessier. Le ventre, ni gros, ni rétracté, est assez souple. La palpation détermine des cris. Le foie dépasse de 1 centimètre environ le rebord des fausses côtes. On ne sent pas la rate. L'enfant est gai, éveillé, son état général ne semble pas touché; il est un peu pâle, mais gras, et ses chairs sont fermes.

Le 13 août : 3 selles toujours vertes et plus glaireuses encore ; une quatrième le soir, noirâtre. Reprise de l'alimentation très lente.

Le 14 août : 4 selles de même aspect.

Le 15 août : 3 selles verdâtres moins glaireuses, plus grumeleuses.

Le 16 août : bien meilleur état. Selle jaune ne contenant que des matières fécales sans glaires.

Le 21 août : revu l'enfant. S'alimente très bien. Guéri.

Ensemencement des parties glaireuses des selles. Bacilles dysentériques du type Strong.

OBSERVATION XXXVI. — *Enfant de dix-huit mois. Dysenterie à bacilles du type Strong. Sérothérapie antidysentérique. Guérison.*

André Dubr... est un petit malade habitué du service, puisque c'est la quatrième fois depuis sa naissance qu'il y vient.

Entré une première fois en décembre 1904 pour gastro-entérite aiguë, puis en mars 1905 pour entérocolite dysentériforme, puis en juillet 1905 pour gastro-entérite et bronchite, il revient enfin le 28 août 1905 pour nouvelle poussée de dysenterie avec prolapsus rectal.

C'est un enfant miséreux, très mal nourri, alimenté comme ses parents. Aussi, la dernière fois, à peine sorti de l'hôpital, commença-t-il à présenter des troubles intestinaux. On laissa négligemment la diarrhée persister. Au début peu fréquente, peu abondante, jaune, liquide, puis plus grave. Ce n'est qu'en présence d'une dizaine de selles en vingt-quatre heures que la mère, constatant leur aspect muco-sanglant, le prolapsus rectal de l'enfant et l'érythème fessier intense, vint à la consultation le 28 août 1905.

Pendant la consultation, André Dubr... présente en un quart d'heure 3 selles sanglantes, muqueuses, sans matières fécales, douloureuses à expulser et peu abondantes. Sur-le-champ, ensemencement des selles et injection de 5 centimètres cubes de sérum de Blumenthal. Pas d'autre médication. Repos au lit. Régime lacté absolu.

Le 28 août : dans la soirée, 3 selles liquides contenant quelques matières jaunes, et du mucus en abondance. Pas de sang. Les selles ne sont ni grumeleuses ni fétides. Chacune d'elles est accompagnée de douleurs. État général assez bon. Pas de fièvre. Température : soir, 37°,4.

Le 29 août : 2 selles parfaitement normales : matières jaunes, non mélangées de mucus, ni de sang, pas fétides, à demi consistantes. Bon état général. Température : matin, 37°,3; soir, 37°,5.

Depuis cette époque, jusqu'au 4 septembre, date de son *exeat*, le bon état intestinal et général s'est maintenu.

Ensemencement des mucosités sanguinolentes. Bacilles du type Strong.

Observation XXXVII. — *Enfant de dix mois. Dysentérie. Bacilles du type Strong. Sérothérapie antidysentérique. Guérison.*

Henriette Bour..., quoique jeune, a déjà fait plusieurs séjours hospitaliers. Pour la première fois en novembre 1904. Elle avait alors trois jours. Elle fut admise dans le service de clinique pour une éruption que l'on n'eut même pas le temps d'observer, car la mère fit reprendre l'enfant pour la nourrir elle-même.

Amenée en janvier 1905 dans le service de M. Auché, elle y est soignée pour un eczéma de la face et des épaules. Elle sort guérie à la fin du mois. Elle revient en mars 1905 pour troubles intestinaux légers : un peu de diarrhée verte qui cède sous l'action de l'acide lactique au bout de trois ou quatre jours. Elle repart.

En juillet, elle reparaît avec de la bronchite ; elle sort au commencement d'août pour revenir le 13 *septembre* 1905 atteinte de dysenterie.

Enfant née à terme d'une mère un peu déséquilibrée, suspecte de syphilis. Alimentation des plus irrégulières. Ces derniers temps, elle a mangé beaucoup de raisins.

L'enfant est malade depuis le dimanche 3 septembre. Le début a été soudain. La veille, gaie, bien portante, elle vomissait le lendemain après chaque ingestion, et la diarrhée survenait : selles très fréquentes (non comptées) ; mais, chaque fois que l'enfant était changée (5 fois par jour), elle était souillée de matières glaireuses et sanglantes. Les nuits sont mauvaises, agitées, fiévreuses. *Le 12 septembre :* jour de son entrée à l'hôpital, selles incessantes dépourvues de matières fécales, peu abondantes, composées de glaires verdâtres, et de sang, soit en caillots, soit intimement mêlé à la selle. Ensemencement.

Dans la nuit, nombreuses selles. Température : soir, 37°,2.

Le 13 septembre : l'enfant est éveillée, pas très grande, mais d'apparence robuste ; sa figure est grasse, non bouffie, chairs fermes, téguments un peu pâles. Ventre volumineux, mais non tendu. Pas de défense musculaire. Le foie, à surface lisse, est gros ; il déborde d'un travers de doigt le rebord des fausses côtes. Rate non percutable. Urines normales. Autres organes normaux. Langue un peu blanche, humide. Pas d'amaigrissement. En somme, état général satisfaisant.

Le 13 septembre, les selles sont au nombre de 8 dans la journée (réensemencées), autant la nuit. Elles sont semblables aux précédentes : une seule contient des matières fécales sous forme de grumeaux, mélangés de sang et de mucus. Toutes les autres sont uniquement constituées par des mucosités rouges ou jaunâtres, parfois verdâtres. Chaque selle est peu abondante. La consistance est celle d'une gelée gluante, claire. Pas de fétidité. Douleur à chaque évacuation, traduite par des larmes. Température : matin, 37°,4 ; soir, 37°,4.

Le 14 septembre : légère éversion de la muqueuse rectale, pas d'érythème fessier. A 8 heures et demie du matin : *injection de 5 centimètres cubes de sérum de Blumenthal*. Pas d'autre médication.

Dans la journée, 3 selles dont une à peu près normale, ne contenant ni glaires ni sang, mais des matières jaunes, assez consistantes, un peu fétides. Les deux autres, comme la veille. Dans la nuit du 14 au 15, une seule selle. Température : matin, 37° ; soir, 37°,2.

Le 15 septembre : bon état général. Alimentation facile ; 4 selles, dont 2 normales et 2 muco-sanglantes, mais avec matières jaunes, grumeleuses, fétides. Température : matin, 36°,9 ; soir, 36°,9.

Le 16 septembre. — A 9 heures du matin : *deuxième injection de 5 centimètres cubes de sérum de Blumenthal.*

Déjà la malade a eu 2 selles, l'une à 6 heures du matin, normale, à peine fétide; la seconde à 9 heures, au moment de pratiquer l'injection, encore muco-sanglante. Une troisième selle à 3 heures du soir : verte, abondante, surtout constituée par des matières fécales; glaires moins nombreuses. Température : matin, 36°,6; soir, 36°,7.

Le 16 *septembre* : 4 selles, dont 2 muqueuses, sanglantes et 2 normales. Température : matin, 36°,9 ; soir, 37°.

Du 18 *au* 25 *septembre* : 2 selles par jour, contenant rarement du sang; normales sous les autres rapports. Pas d'élévation de température.

Le 28 *septembre* : selles jaunes, homogènes, sans odeur notable. Bon état général. *Exeat.*

Ensemencement des selles. Bacilles dysentériques du type Strong.

OBSERVATION XXXVIII. — *Enfant de vingt mois. Dysenterie à bacilles du type Strong. Guérison.*

Ismaël, âgé de vingt mois, entre à l'hôpital le 22 septembre 1905, pour de la dysenterie. Né à terme, il a été nourri au sein maternel jusqu'à l'âge de douze mois. Depuis son sevrage, nourriture commune. Pendant son allaitement, gastro-entérite légère à sept mois. Bronchite à dix mois. Depuis le sevrage, il a souvent de la diarrhée, se réduisant à 4 ou 5 selles par jour, plus ou moins liquides, plus ou moins glaireuses, mais auxquelles la mère, qui paraît un peu inconsciente, n'a pas fait attention. Il est conduit à l'hôpital par son père, qui s'est aperçu que l'enfant évacuait du sang dans ses selles. Il ne sait pas depuis combien de temps cet état dure, ni si les selles sont fréquentes. Aucun renseignement ne peut être donné. Ismaël est un bel enfant, à la mine éveillée, qui n'a pas l'air très fatigué. Le jour de son entrée (22 septembre), il a 3 selles composées exclusivement de sang et de glaires. Pas de matières fécales. Le sang est intimement mélangé aux mucosités. Les selles sont peu abondantes, non fétides, évacuées sans douleur, sans coliques apparentes, puisque le petit malade est aussi gai pendant qu'il est sur le vase qu'auparavant.

Pas d'érythème fessier. Le ventre n'est ni diminué, ni augmenté de volume. A la palpation, il ne paraît douloureux dans aucune région.

Température : 36°,6. Diète hydrique.

Le 23 *septembre* : calomel. Dans la journée, il a 2 selles constituées par des matières fécales, jaunes, homogènes, non grumeleuses. Il n'y a presque plus de mucosités. Pas de sang. L'état général demeure très bon.

Température : matin, 37°,1 ; soir, 37°,3.

Le 24 *septembre*. — Plus de sang, ni de glaires. Mais selles fétides, verdâtres, remplies de grumeaux de lait (l'alimentation lactée avait été reprise), mais peu abondantes, toujours évacuées sans douleur.

Température : matin, 37°,2 ; soir, 37°,3.

Le 25 *septembre* : Suppression du lait qu'on remplace par le bouillon de Méry. Température : matin, 37°,2 ; soir, 37°,3.

Le 26 *septembre* : 2 selles toujours grumeleuses, jaunes, non moulées, semi-fluides, mais non fétides.

Température : 26 et 27 septembre : matin, 37°,2 ; soir, 37°,3.

Le 28 *septembre*. — Selles normales, jaunes, à peu près moulées.

Température : matin, 37°,3 ; soir, 37°,4.

Depuis, on a repris peu à peu l'alimentation ordinaire des enfants de son âge, et Ismaël part guéri le 10 octobre 1905.

Ensemencement des selles. Bacilles dysentériques du type Strong.

De la lecture des observations qui précèdent, il résulte

que la dysenterie à bacilles de Strong a toujours *débuté*, sauf dans un cas, par des *vomissements*. Le plus souvent les vomissements ont précédé la diarrhée; d'autres fois, les deux ordres de symptômes ont paru s'installer en même temps; dans le cas de Bar... (Obs. XXXII), la diarrhée existait déjà quand se sont produits les vomissements. D'abord fécaloïdes, liquides ou semi-liquides, généralement fétides, noirâtres, jaunâtres ou verdâtres, les selles sont devenues glaireuses dans les premières vingt-quatre heures de la maladie. Nous n'avons pas eu l'occasion de prendre la température dès le début de l'affection, les enfants nous ayant été montrés en général après plusieurs jours de maladie, ou ayant été observés en dehors de l'hôpital.

Comme dans les groupes précédents de dysenterie, les selles des malades n'ont pas toujours présenté des caractères absolument identiques : tantôt elles ont été simplement *muqueuses*, tantôt elles ont été *muco-sanguinolentes*.

Un seul malade, Albert Did... (Obs. XXXV), n'a eu que des selles muqueuses pendant toute la durée de son affection. Ces selles, au nombre d'une huitaine au plus par jour, étaient assez abondantes, de coloration vert foncé, de consistance semi-liquide, luisantes, comme vernissées à leur surface. Cet aspect était dû à la présence de mucosités abondantes intimement mélangées aux matières fécales. Le lavage à l'eau les mettait très nettement en évidence. Le cas a été très bénin, puisque, conduit à l'hôpital le 12 août 1905, le petit malade était complètement guéri le 16 août. La malade de l'observation XXXIV, Jeanne Mont..., n'avait aussi que 3 ou 4 selles par jour, fécaloïdes et uniquement glaireuses, lorsqu'elle fut apportée à la consultation; mais, ne l'ayant pas revue, il n'est pas possible d'affirmer que les selles n'aient pas contenu du sang dans la suite.

Le plus souvent, 5 fois sur 7 malades, les selles ont été muco-sanguinolentes, mais jamais le sang n'a été très abondant. Des phénomènes douloureux ont été notés 3 fois chez ces 5 malades. Ils n'avaient pas été observés dans les deux cas précédents. Quant à la fièvre, elle n'a été constatée chez aucun des 3 malades où la température a pu être prise. Dans tous ces cas, le thermomètre a constamment oscillé autour de 37°. L'*âge* des malades a toujours été peu élevé. Voici comment se répartissent nos 7 cas :

10 mois	2 cas.
1 à 2 ans	4 —
4 ans et demi	1 —

Tous proviennent de points très différents de la ville. Nous n'avons pas eu l'occasion de constater l'existence de petites épidémies, soit de maison, soit de salle d'hôpital.

La *durée* a presque toujours été courte, puisqu'elle n'a pas dépassé dix jours en général. Cependant, chez Henriette B..., l'affection a duré vingt-cinq jours environ, malgré l'emploi du sérum antidysentérique. Mais il est juste de dire que l'enfant n'a commencé à être soignée que le dixième jour de son affection. La maladie n'a pas présenté de *gravité*. Non seulement tous les enfants ont guéri, mais ils ont rapidement guéri.

V

L'étude attentive des observations et des descriptions cliniques qui précèdent va nous permettre de répondre aux questions que nous nous sommes posées au début de ce travail.

Et tout d'abord, ainsi que nous l'avons déjà dit, la *fréquence* de la dysenterie, entendue dans son sens le plus large, c'est-à-dire comprenant toutes les infections intestinales dues aux divers types de bacilles dysentériques, est grande chez les enfants. Nous l'avons démontré en isolant les bacilles dysentériques 38 fois chez nos 90 malades, autrement dit dans la proportion de 42 p. 100 des cas de diarrhée muqueuse et muco-sanguinolente. Cette proportion est certainement au-dessous de la vérité, pour les raisons que nous avons indiquées plus haut.

L'*agent pathogène* de l'affection n'a pas été toujours le même dans tous nos cas. Nous avons isolé plusieurs types de bacilles dysentériques : *le bacille dysentérique du type Shiga* ; *le bacille dysentérique du type Flexner* (*Manille*) ; *le bacille dysentérique du type Strong*. Leur *fréquence relative* chez nos 38 malades, où les recherches bactériologique ont donné un résultat positif, a été la suivante : le bacille de Shiga a été trouvé dans la proportion de 33 p. 100 ; le bacille de Flexner, dans la proportion de 44 p. 100, et le bacille de Strong, dans la proportion de 18 p. 100 des cas.

La dysenterie des enfants, — les recherches précédentes le démontrent jusqu'à l'évidence, — est donc due aux mêmes

agents microbiens que la dysenterie des adultes. Il n'est, par conséquent, pas possible de décrire une dysenterie propre aux enfants, une pseudo-dysenterie infantile, comme l'ont dit quelques auteurs. Déjà, en 1904, l'un de nous isolait le bacille de Shiga de quelques cas de dysenterie infantile, et démontrait ainsi l'inexactitude de cette assertion. Les auteurs américains ont aussi trouvé le bacille de Shiga dans quelques cas de dysenterie chez les enfants, et tout récemment L. Jehle et A. Charleton [Ueber epidemische und sporadische Ruhr im Kindesalter (*Zeitsch. f. Heilkunde*, août 1905)] ont fait la même constatation. La dysenterie des enfants est donc de même nature que la dysenterie des adultes. Mais le tableau clinique de l'affection est-il identique dans tous les cas et ne varie-t-il pas avec la nature de l'agent pathogène ?

Si nous faisons la récapitulation de tout ce qui précède et si nous comparons les tableaux cliniques de nos trois groupes de dysentériques, nous arrivons à établir entre eux des différences légères portant sur les symptômes du début et sur les symptômes de la période d'état.

Dans la dysenterie à bacilles de Shiga, les symptômes du *début* ont été le plus souvent des symptômes intestinaux. Quelquefois cependant les symptômes gastriques ont ouvert la scène. Au contraire, dans la dysenterie à bacilles de Flexner, ce sont les phénomènes gastriques qui, le plus fréquemment, sont survenus les premiers ; de sorte que, dans beaucoup de cas, le début a paru plus brusque chez ces derniers malades que chez ceux du groupe Shiga. La fièvre s'est comportée à peu près de la même façon dans les deux groupes de malades : rarement absente, si ce n'est dans les cas tout à fait bénins, elle a été le plus souvent modérée, rarement très élevée. Toujours elle a baissé dans les deux ou trois jours suivants. Les phénomènes douloureux, coliques et ténesme, ont été plutôt en relation avec l'intensité de la maladie qu'avec la nature de l'agent pathogène. Sauf les cas frustes, les selles d'abord fécaloïdes, souvent fétides, surtout dans la dysenterie à bacilles de Flexner, sont devenues rapidement muqueuses ou muco-sanguinolentes.

A la période d'état, la dysenterie à bacilles de Shiga s'est toujours traduite par les symptômes classiques de la dysenterie : selles fréquentes, peu ou pas fécaloïdes, muqueuses ou muco-sanguinolentes ; coliques ; ténesme ; température normale ou

peu élevée et irrégulière ; état général fortement altéré; facies grippé, etc. La dysenterie à bacilles de Flexner s'est montrée sous des aspects beaucoup plus variés : diarrhée en apparence simple ; diarrhée fécaloïde et muqueuse; diarrhée glaireuse; diarrhée muco-sanguinolente. Ces deux dernières formes, véritablement dysentériques, ne diffèrent pas sensiblement des formes de la dysenterie à bacilles de Shiga. Quant à la forme diarrhéique simple, bien que chez l'adulte comme chez les enfants elle ait toujours été trouvée jusqu'ici en relation avec le bacille de Flexner, nous ne croyons pas qu'elle lui soit exclusive, car, dans presque toutes les épidémies de dysenterie, on a pu constater cliniquement un nombre plus ou moins considérable de cas frustes. La température a été normale, ou légèrement élevée et irrégulière dans les deux groupes. Les phénomènes douloureux ont été plus constants, et la durée de la maladie a été en général un peu plus longue chez les dysentériques du groupe Shiga que chez ceux du groupe Flexner.

La dysenterie à bacilles de Strong s'est traduite par des symptômes à peu près identiques à ceux de la dysenterie à bacilles de Flexner, la forme diarrhéique simple étant mise de côté.

Telles sont les quelques différences d'ordre clinique que nous avons constatées chez nos trois groupes de malades. Elles sont peu importantes et peut-être même arriveront-elles à s'effacer après l'examen d'un plus grand nombre de malades. Quoi qu'il en soit, nous ne croyons pas qu'elles soient suffisantes pour caractériser des types cliniques définis et pour établir entre les trois groupes de dysenterie que nous avons admis au point de vue pathogénique des barrières précises permettant de les reconnaître cliniquement d'une façon sûre.

Les caractères fournis par l'âge des malades, la gravité de l'affection, son mode d'extension, n'ont pas plus de valeur à ce point de vue. L'*âge* des malades a été en général moins élevé dans la dysenterie à bacilles de Flexner que dans la dysenterie à bacilles de Shiga. Le plus jeune des malades atteint de dysenterie à bacilles de Shiga avait huit mois, alors que, dans le groupe Flexner, nous comptons trois enfants atteints de trois mois à trois mois et demi et un enfant de quatre mois.

La *gravité* de la maladie varie peut-être plus suivant

les épidémies que suivant la nature de l'agent pathogène. En tout cas, la présence du bacille de Flexner n'est pas toujours synonyme de bénignité de l'affection. Les statistiques des auteurs américains, qui, chez la grande majorité de leurs petits malades, ont isolé les bacilles dysentériques mannite-acide, démontrent suffisamment l'extrême gravité que peut présenter cette variété de dysenterie. En ce qui nous concerne, nous n'avons eu qu'un seul décès : il s'agissait d'un cas de dysenterie à bacilles de Flexner. Nous avons perdu un autre petit malade, mais il a été enlevé par la coqueluche compliquée de bronchopneumonie plutôt que par la dysenterie, qui reconnaissait d'ailleurs pour agent pathogène le bacille de Flexner.

La dysenterie à bacilles de Shiga est essentiellement contagieuse, et elle évolue le plus souvent sous forme épidémique. Nous avons observé, à l'hôpital, deux petites épidémies de salle survenues chez des enfants hospitalisés depuis déjà quelque temps pour des affections tout à fait étrangères à la dysenterie. Mais il nous a été donné aussi d'observer des cas isolés, en dehors de tout foyer épidémique, au moins apparent.

La dysenterie à bacilles de Flexner, chez l'adulte comme chez les enfants, se développe aussi sous forme épidémique, et, à l'hôpital encore, nous avons observé dans la même salle plusieurs cas survenus successivement chez des enfants hospitalisés depuis plus ou moins longtemps pour des affections différentes. Nous rapportons aussi les observations de deux enfants de la même famille pris de diarrhée peu de temps l'un après l'autre et après un autre de leurs frères. Le plus souvent cependant les cas ont évolué isolément, à l'état sporadique.

En résumé, la dysenterie, chez les enfants comme chez les adultes, est déterminée par plusieurs types de bacilles dysentériques : le bacille dysentérique du type Chantemesse-Widal et Shiga ; le bacille dysentérique du type Flexner ; le bacille de Strong. Les caractères cliniques de ces diverses variétés pathogéniques de dysenterie diffèrent fort peu et ne sont pas suffisamment tranchés pour qu'on puisse établir des types cliniques correspondant aux types bacillaires. Jusqu'à présent, les seuls moyens d'établir la nature d'une dysenterie sont donc : la recherche des bacilles dans les selles et l'épreuve, beaucoup moins sûre, mais plus facile, de l'agglutination.

RECUEIL DE FAITS

I

SPINA BIFIDA OUVERT

OPÉRÉ LE TROISIÈME JOUR APRÈS LA RUPTURE, CHEZ UNE PETITE FILLE DE DIX JOURS. — GUÉRISON.

Par le Dr DERVAUX,
De Saint-Omer.

Le 12 décembre 1905, je fus appelé au passage pour visiter l'enfant W..., âgée de trois jours. Les parents s'étaient aperçus qu'elle était porteur d'une tumeur située à la région lombaire. La sage-femme avait fait supprimer de suite l'allaitement maternel, alléguant la mort prochaine et fatale du bébé.

Quand je vis la petite malade, elle me parut à terme, mais d'un volume assez faible, vigoureuse cependant et ne différant en rien d'un enfant de cet âge, normal.

A la région lombo-sacrée, au niveau de la colonne vertébrale, chevauchant sur elle, existe une tumeur, à contenu liquide, très tendue, du volume d'une petite pomme, reposant sur une base sessile de 7 centimètres environ de diamètre. Celle-ci est séparée du plan cutané dorsal par un sillon peu profond creusé dans la tumeur et produit par son tassement, son affaissement. Dans la région de ce sillon la plus inférieure est plantée une petite touffe de poils noirs.

La surface de la tumeur, fortement bombée, a l'aspect d'une cocarde formée de trois zones concentriques. La plus externe a 2 centimètres environ de rayon. Elle est constituée par de la peau saine ; la zone intermédiaire a son bord externe arrondi, circulaire, son bord interne elliptique. Son rayon est d'environ

1 centimètre à 1 centimètre et demi au plus. Elle est constituée par un tégument atrophique mal nourri, rougeâtre, tomenteux, rappelant la surface des maux perforants. La zone centrale ellipsoïde est très mince, translucide, réduite à une épaisseur d'une feuille de papier. On voit, sous elle, un liquide et, peut-être, des travées blanchâtres nerveuses. La résistance de la paroi paraît néanmoins assez appréciable.

La colonne vertébrale est saine dans toute son étendue, sauf au niveau de la base de la tumeur, où il y a un orifice par défaut de jonction des lames des deux dernières lombaires.

La santé générale de l'enfant paraît bonne. Il y a cependant une tendance exagérée à la flexion de tous les segments des deux membres inférieurs, cuisse sur bassin, jambe sur cuisse, pied sur jambe. Les deux pieds sont de plus en léger varus. Cette flexion ne s'accompagne d'ailleurs d'aucune contracture.

L'anus est béant, son sphincter notoirement insuffisant. Il laisse couler d'une façon continue, permanente, des matières très liquides, tenant en suspension des grumeaux mal digérés, multicolores.

Il n'y a par ailleurs rien de spécial, soit du côté de l'appareil urinaire, soit du côté de la paroi abdominale antérieure, ombilic, orifices herniaires, etc. La tension cérébrale appréciée au niveau des fontanelles n'est pas exagérée.

L'apparition de la tumeur date d'avant la naissance : elle a été constatée immédiatement. Il n'y a aucun antécédent morbide chez les ascendants (syphilis, etc.). Il n'y a pas de consanguinité. Le père et la mère sont de robustes maraîchers, âgés de vingt-six et vingt-deux ans, issus de familles nombreuses, n'ayant aucune tare constitutionnelle héréditaire. La mère est primipare. On ne note aucun cas semblable chez les collatéraux.

La grossesse a été normale : les premiers mouvements ont eu lieu au cinquième mois ; l'accouchement à terme, en présentation du sommet. Il a été relativement rapide — dix heures. — On ne rencontrerait, au cours de la grossesse, aucun traumatisme physique ou moral. Le diagnostic de *spina bifida* s'impose. Il y a lieu de noter la tendance à la rupture et l'arrêt de développement apparent des parties sous-jacentes à la tumeur.

Il y avait lieu de proposer l'intervention : les parents refusèrent ; je n'en fus pas fâché, parce que l'enfant n'avait que trois jours, parce qu'il pouvait y avoir un arrêt de développement profond plus grave que les troubles apparents, parce que la paroi supérieure de la tumeur paraissait, quoique bien amincie encore, assez résistante ; parce qu'il y avait peut-être là encore une chance de donner à l'enfant, avec quelques jours de plus, une force vitale plus grande.

Le 14 décembre, deux jours après, je revis ma petite malade. J'avais fait reprendre d'urgence l'allaitement maternel et appliqué un pansement ouaté compressif imperméable. L'épidermisation semblait avoir tendance à se faire sur la zone intermédiaire. La zone centrale semblait un peu moins étendue, mais non modifiée dans son épaisseur. L'état général était bon. — Celui de l'anus stationnaire. — L'écoulement de matières liquides continuait. Je rétablis le pansement, en voyant qu'il n'y avait pas menace de perforation immédiate.

Je ne pus revoir ma malade jusqu'au 18 décembre. Ce jour-là, je fus appelé au soir parce que « de l'eau coulait ». Les parents avaient changé le pansement par curiosité, et depuis trois jours avaient remarqué un suintement abondant.

Je trouvai la tumeur affaissée surtout dans sa zone centrale : à la région supérieure de cette zone, on voyait une ouverture fissuraire comme une tête d'épingle noire. La région blanche était déprimée, ridée. De l'ouverture, du liquide, clair comme de l'eau de roche, sourdait à grosses gouttes. La zone intermédiaire me parut plus étroite, encore diminuée.

La fontanelle antérieure n'était pas très déprimée, quoique le pansement fût fortement souillé et que l'écoulement ait été constaté le 16 au matin, c'est-à-dire exactement deux jours et demi avant ma visite.

Un pansement antiseptique et compressif fut fait et l'intervention décidée pour le lendemain.

Le 19 décembre, à huit heures du matin, trois jours après la perforation, l'opération fut faite. Après un lavage soigneux, l'orifice vertébral fut examiné. Il était beaucoup plus appréciable que précédemment de par la rupture de la poche et laissait facilement pénétrer le bout de l'index.

Une paire de ciseaux fut introduite dans l'orifice de rupture, et une incision minuscule fut faite vers le bas. J'introduisis alors le petit doigt dans la poche, et, après m'être assuré de l'absence de gros filets nerveux sur ma ligne de section, je fendis la tumeur sur toute sa longueur vers le bas d'abord, puis vers le haut; j'eus très peu d'ampleur à donner à ma section. Je me trouvai ainsi dans un entonnoir tapissé par les méninges et s'ouvrant dans le canal vertébral. Dans le fond de l'entonnoir, on voyait un gros moignon rougeâtre formé par la moelle congestionnée, mais complètement fermée et adhérente au sac par des tractus fibreux celluleux et par des filets nerveux, dont quelques-uns assez volumineux. Je réussis assez bien à faire place nette avec le doigt ou une pointe de ciseaux mousses, et je pus réintégrer la moelle dans sa cavité après n'avoir sectionné qu'un seul filet nerveux, que je n'avais pu détacher par décollement. Toutes ces adhérences

portaient à la région postérieure, inférieure et latérale du sac.

Le cône de l'entonnoir était formé par un sac méningé, un tissu conjonctif et le tégument. Ces trois couches allaient se fusionnant pour se confondre au niveau des zones intermédiaires et centrales sus-décrites. J'incisai le sac méningé par sa face interne au niveau du bord externe de la zone intermédiaire sur tout son pourtour, circulairement, et je disséquai ce lambeau jusqu'au canal vertébral. Cette dissection fut très pénible, très sanglante et fut plutôt une taille qu'une dissection. Je fermai ce sac par une suture à la soie 00 et je refoulai le tout.

On se rend très bien compte à travers les parties molles de la disjonction des lames vertébrales. Celles-ci, au niveau des deux dernières lombaires, sont représentées par deux petits bourgeons, gros comme des boucles d'agrafes de Michel. Je jugeai peu prudent de tenter une cohésion à cause de l'âge de l'enfant, de la longue durée de la rupture de la tumeur, de la largeur de l'écartement, des bourgeons.

Je me contentai de reséquer les portions tégumentaires de développement et de vitalité douteux jusqu'au bourrelet sain ou zone externe. Je fermai par une suture prenant le plus de tissu sous-jacent possible et terminai par occlusion à l'adhésol.

La guérison fut régulière, sauf en un point inférieur, qui fut souillé par des matières venant de l'anus et suppura quelques jours. La régularité de la cicatrisation n'alla point d'ailleurs sans une certaine lenteur ; elle demanda une quinzaine de jours, à cause de ce point de suppuration par où s'élimina même un bout de fil de soie.

Au bout d'environ trois semaines, l'anus devint plus continent ; il l'est complètement aujourd'hui. Au bout de quatre mois, on ne trouve plus du côté des jambes qu'un peu de tendance à la flexion exagérée du pied sur la jambe, à droite. La fontanelle a une tension très normale, et l'enfant est un bébé superbe, éveillé, intelligent, n'ayant aucune tare du côté des organes des sens, aucun symptôme de compression des centres nerveux. Elle porte au niveau de son ancienne tumeur une cicatrice épaisse, dure, un peu en crête, et on sent difficilement dessous l'orifice vertébral.

Cette opération et cette observation m'ont paru intéressantes à plusieurs titres.

Les interventions pour *spina bifida* ne sont pas des plus fréquentes, et le cas particulier montre qu'il y a toujours intérêt à les tenter ; ce fait est d'autant plus démonstratif que nous nous trouvions dans un cas très spécial de par les arrêts de développement signalés en particulier du côté de l'anus, de par surtout cette rupture de la tumeur, restée sans soins, dans un milieu peu propre, depuis plus de trois jours.

L'écoulement avait certes été abondant à en juger par les souillures des linges de pansement, et j'avoue que l'intervention n'avait été tentée qu'à tout hasard, avec un espoir très relatif.

Nous avons donc vu qu'une faible enfant de dix jours, mal développée, atteinte de troubles digestifs pouvant faire craindre des lésions plus profondes, qu'on aurait pu croire affaiblie par un écoulement de liquide céphalo-rachidien ayant duré plus de trois jours, et abondant, exposée à une infection des centres nerveux, a trouvé assez de ressources pour supporter une intervention relativement grave.

A notre avis, il en ressort que l'opération du *spina bifida*, en voie de rupture ou rompu, est une opération d'urgence, moralement obligatoire au même titre que celle de la hernie étranglée, quel que soit l'âge de l'enfant. La seule indication existe dans l'arrêt de développement trop considérable amenant des incompatibilités vitales, et il n'est pas même sûr qu'elle soit absolue.

II

PLEURÉSIE AIGUË

MORT SUBITE PAR THROMBOSE CARDIAQUE

Par le Dr COMBY.

La mort subite dans la pleurésie est un fait bien connu. Tantôt elle survient pendant la thoracentèse et peut dépendre soit d'une faute de technique, soit de circonstances particulières au sujet. Tantôt elle surprend le malade, porteur d'un vaste épanchement, et résulte d'une syncope cardiaque ou de l'asphyxie. On a invoqué, dans ces différents cas, des influences mécaniques : compression du poumon, décompression trop rapide, déplacement du cœur, torsion des gros vaisseaux, etc. Mais la mort subite peut survenir plusieurs jours après une thoracentèse qui s'est faite sans incident, alors que l'épanchement a été évacué et ne s'est pas reproduit. On s'est demandé la cause de cette fin si imprévue. L'absence d'autopsie n'a pas permis de répondre à cette question dans beaucoup de cas. Dans quelques-uns cependant, l'autopsie a pu mettre en évidence le mécanisme de la mort subite.

Le 27 mai 1880, j'avais l'honneur de présenter à la Société clinique une observation intitulée :

Observation I. — *Pleurésie droite : thoracentèse le neuvième jour (2 litres de sérosité) ; mort subite le quatorzième jour par thrombose dans le ventricule droit et embolie pulmonaire gauche.*

Il s'agissait d'un homme de vingt-cinq ans, qui, le 2 avril, après un refroidissement, avait éprouvé des frissons et de la fièvre. Le 6 avril (cinquième jour de sa maladie), on trouve un épanchement abondant du côté droit. La température, de 38°,6 le jour de l'entrée à l'hôpital, monte les jours suivants à 39°,4, 39°,6. Malgré le vésicatoire prescrit par mon maître, M. Proust, les purgatifs et diurétiques, l'épanchement augmente, et le 10 une thoracentèse permet de retirer sans incident 2 litres de sérosité citrine. Cependant la fièvre persiste, et nous relevons 39°,2 le 14 avril, quoique l'épanchement ne se soit pas reproduit.

Le 15, le malade, qui se trouve bien, a mangé un œuf. Nous le voyons à la visite du soir, nous l'auscultons ; il présente quelques frottements à la base droite.

Deux heures après, il est pris d'un accès d'étouffement et succombe avant l'arrivée de l'interne de garde, six jours après la thoracentèse.

A l'autopsie, nous trouvons la plèvre droite à sec ; mais le poumon gauche est très congestionné et semé à sa surface de plaques noirâtres (foyers d'apoplexie pulmonaire). Pas de lésions tuberculeuses.

Cœur gauche vide ; ventricule droit rempli par un gros caillot qui se dirige vers l'artère pulmonaire, mais ne se continue pas dans ce vaisseau. On trouve de gros caillots massifs dans l'artère pulmonaire (branche gauche), et la présence de ces caillots explique les foyers d'apoplexie pulmonaire constatés à gauche.

Donc, dans ce cas, impossible d'invoquer une compression ou un déplacement du cœur. La mort subite était due à la thrombose cardiaque suivie d'embolies massives de l'artère pulmonaire.

Je devais retrouver, vingt-six ans plus tard, un cas identique à celui-ci à l'hôpital des Enfants-Malades.

Observation II. — *Fille de huit ans. Rougeole compliquée d'otite et de pleuro-pneumonie gauche. — Thoracentèse (1 litre). — Mort subite trente-six heures après. — Thrombose du cœur droit.*

Le 12 février 1906, entre au pavillon de la rougeole (hôpital des Enfants-Malades) une fille de huit ans, qui présente une éruption morbilleuse. La température monte à 40° le quatrième jour de l'éruption, n'ayant atteint ce chiffre qu'une fois au cours de la rougeole. Mais l'état général est mauvais, l'enfant est faible, agitée et délirante. Elle vient d'avoir la varicelle, dont elle présente de nombreuses cicatrices. Emphysème sous-cutané abdominal consécutif à une injection de sérum. Pas d'albuminurie.

Le septième jour, on constate une otite double et, quelques jours après, de grandes oscillations thermiques (40° ou plus le soir, 37°, 37°,5 le matin).

Diarrhée abondante et rebelle pendant dix jours. Une détente se produit ensuite, mais elle ne dure pas quarante-huit heures.

Le 4 mars au soir, la température se rallume (40°), et elle reste entre 39 et 40° jusqu'à la mort, dépassant parfois 40°,5, atteignant même 40°,8 le 10 mars.

Le 2 mars, on avait entendu des bouffées de râles sous-crépitants à la base gauche. Le 5 et le 6, il y a un souffle au même niveau, accompagné d'un violent point de côté irradié au ventre. Nous discutons la bronchopneumonie, la pneumonie franche, et nous admettons finalement l'association d'une phlegmasie pulmonaire avec la pleurésie.

Les jours suivants, l'épanchement se dénonce nettement et augmente avec rapidité : matité dans les deux tiers inférieurs, à gauche, souffle, perte des vibrations vocales ; pas de déplacement du cœur. Ventre tendu avec circulation collatérale assez développée. Râles sous-crépitants à droite. Le point de côté persiste très douloureux pendant plusieurs jours. Dyspnée intense.

Le 12 mars, nous constatons que la matité a augmenté, que l'espace de Traube a disparu, que le cœur est refoulé à droite, que le souffle a fait place au silence respiratoire, que le skodisme sous-claviculaire manque.

Une ponction exploratrice a donné un liquide citrin louche, très coloré, très fibrineux ; culture stérile.

Le 12, on fait une thoracentèse, et on retire facilement près de 1 litre de liquide séro-fibrineux, louche, rappelant la couleur de l'absinthe. Gros culot au fond du tube, nombreux polynucléaires, hématies en grande quantité (examen fait par M. Chartier). En somme, le liquide est histologiquement purulent. Selles diarrhéiques, glaireuses, d'un vert clair.

Le 13 mars, au soir, alors que l'état de la malade semblait s'améliorer

(39°,2), elle est prise tout à coup de troubles cardio-pulmonaires effrayants : dyspnée intense, étouffement avec douleurs rétro-sternales. L'auscultation n'avait pas révélé de liquide dans les plèvres ; il y avait seulement un peu d'ascite. Le pouls devient faible et irrégulier. On fait en hâte des injections d'éther et de caféine. Mais l'enfant succombe après une courte lutte.

Autopsie le 15 mars faite par M. Chartier. A l'ouverture de l'abdomen, on constate un liquide purulent dans la cavité péritonéale. Pleurésie séro-purulente à gauche. Cœur situé sur la ligne médiane, mais non tordu sur son axe, en systole.

Un examen plus détaillé montre dans la plèvre gauche un liquide trouble avec des fausses membranes molles et purulentes sur les parois. Poumon rétracté et adhérent au diaphragme. Lésions de bronchopneumonie à droite et à gauche. Pas de ganglions tuberculeux.

Dans le ventricule gauche, on trouve quelques caillots d'un rouge sombre, agoniques certainement. Bord libre de la mitrale un peu rouge et épaissi. Rien aux valvules aortiques.

Le cœur droit contient un caillot de date plus ancienne, remplissant le ventricule et allant jusqu'à l'oreillette ; c'est un caillot fibrineux, blanchâtre à la périphérie, rougeâtre au centre, semé de petits points blancs. Il est enchevêtré dans les piliers du ventricule droit, difficile à extraire, et se prolonge dans l'artère pulmonaire. La valvule tricuspide est rouge, congestionnée, avec quelques épaississements sur son bord libre. L'auricule contient un caillot de même aspect que le précédent. Le caillot principal ne va que jusqu'à la bifurcation de l'artère pulmonaire ; il ne se prolonge pas dans les branches de ce vaisseau. Le foie est augmenté de volume, mou, graisseux, décoloré par places. Pus dans le petit bassin, fausses membranes sur l'intestin grêle. Appendice sain. Reins augmentés de volume, congestionnés. Rate non augmentée, mais molle, pâle, diffluente, nettement infectieuse.

En résumé, nous voyons une fillette de huit ans qui, après une rougeole grave, compliquée de diarrhée, d'otite double, avec fièvre pseudo-intermittente quotidienne d'assez longue durée, présente les symptômes d'une bronchopneumonie bientôt suivie de pleurésie gauche. Cette pleurésie s'annonce comme très infectieuse dès le début. Elle augmente rapidement et nous conduit à la thoracentèse, qui ramène sans difficulté près de 1 litre de liquide. Ce liquide, très fibrineux, est cependant trouble, histologiquement hémorragique et purulent. L'enfant est d'abord soulagée par la thoracentèse ; mais, trente-six heures après, elle meurt subitement.

Quand j'apprends cette mort imprévue le lendemain, je dis à mon interne, M. Chartier, me rappelant le cas de l'hôpital Lariboisière cité plus haut : « Vous trouverez à l'autopsie une thrombose du cœur droit avec propagation ou embolie dans l'artère pulmonaire. »

L'autopsie a montré, en même temps que la thrombose du ventricule droit formant comme un bouchon à l'entrée de l'artère pulmonaire, une lésion minime de l'endocarde au niveau de la valvule tricuspide : rougeur, congestion, épaississement du bord libre. Cela suffit peut-être pour expliquer la coagulation du sang,

la thrombose, qu'on pourrait rapprocher des thromboses cardiaques de la diphtérie étudiées par M. Marfan et ses élèves. Il semble que, dans notre cas, comme dans ceux de diphtérie maligne étudiés par M. Marfan, l'endocardite soit à l'origine de la thrombose.

En tout cas la mort subite par thrombose cardio-pulmonaire, dans la pleurésie, ne s'observe pas dans les cas quelconques, à évolution régulière, à caractère bénin.

Qu'il s'agisse d'un épanchement séro-fibrineux (1er cas), ou d'un épanchement hématique et purulent (2e cas), la maladie s'est affirmée d'une espèce grave, soit par les symptômes généraux, soit par la fièvre, qui ne tombe pas après la thoracentèse, même quand l'épanchement ne se reproduit pas.

Ce n'est pas une influence mécanique qu'on peut invoquer ici pour expliquer la thrombose, mais une infection sanguine qui, agissant sur le cœur, sur l'endocarde, appelle en quelque sorte la thrombose avec tous ses dangers.

Cette thrombose, dans les deux cas qui me sont personnels, affectait le cœur droit, et il en est résulté une asphyxie rapide par obstruction de l'artère pulmonaire. Mais il n'est pas impossible qu'elle affecte le cœur gauche dans d'autres cas, et alors on pourrait avoir des accidents d'embolie dans les artères du cerveau, des membres, etc.

REVUE GÉNÉRALE

GLIOME DE LA RÉTINE CHEZ L'ENFANT

Le gliome de la rétine est la forme habituelle du cancer de l'œil chez l'enfant. C'est donc une tumeur d'une grande malignité, exposant à la récidive, aux métastases et se terminant presque toujours par la mort.

Cependant des observations récentes d'ophtalmologistes distingués, le Dr de Spéville, le Dr Rochon-Duvigneaud, permettent d'entrevoir un pronostic meilleur pour le gliome de la rétine chez les enfants (*La clinique ophtalmologique*, 25 mars 1906).

Le 26 septembre 1898, le Dr de Spéville voit une petite malade de trois ans, ordinairement bien portante. Les parents ont remarqué, il y a deux mois, que l'œil gauche de la fillette offrait un aspect particulier quand le regard se portait à droite. L'enfant ne souffrait ni de l'œil ni de la tête, et elle voyait de son œil malade. Quand le visage est bien éclairé, et que le regard se dirige vers la droite, la pupille présente le reflet de l'œil de chat amaurotique. A l'examen ophtalmoscopique, on voit, dans la région interne, une tumeur d'un blanc légèrement jaunâtre avec reflet chatoyant. La néoplasie, de la grosseur d'un petit pois, s'avance dans le corps vitré.

Énucléation le 30 septembre 1898; bon succès opératoire. En mai 1899, rougeole sans incident. La guérison s'est maintenue. Examen de la pièce par le Dr Rochon-Duvigneaud : la tumeur n'avait encore franchi ni la choroïde, ni la lame criblée; on peut espérer qu'elle ne récidivera pas. Il s'agit d'un gliome exophyte typique, avec manchons cellulaires péri vasculaires, points calcifiés, etc. Pas de lésion de l'angle irien.

Ici on n'a pas évidé l'orbite; l'énucléation simple a suffi.

M. Rochon-Duvigneaud a énucléé huit gliomes chez les enfants et a pu vérifier anatomiquement le diagnostic porté cliniquement.

1. Fille de vingt-cinq mois : reflet anormal du fond de l'œil sept mois avant une attaque glaucomateuse qui fait porter l'enfant à l'hôpital et pratiquer une énucléation d'urgence. On trouve le nerf optique envahi et des masses friables adhérentes à la sclérotique. Deux mois après, évidement de l'orbite pour récidive; mort à l'âge de trente et un mois. Il aurait fallu vider l'orbite d'emblée.

2. Garçon de huit mois ; attaque glaucomateuse, énucléation d'urgence ; nerf optique atrophié ; récidive sept mois plus tard, curage de l'orbite ; récidive trois mois plus tard à la base des paupières et dans les os du crâne ; mort à vingt mois. Encore un cas où l'exentération orbitaire s'imposait dès le début.

3. Enfant de quinze mois, gliome récent ; énucléation ; le nerf optique présente un noyau gris gliomateux ; mort six mois plus tard avec un gliome de l'autre œil.

4. Fille de trente mois ; il y a dix-huit mois, tache au fond de l'œil ; glaucome, énucléation, nerf optique normal ; guérison constatée treize ans plus tard.

5. Fille de quatre mois, tache dans l'œil droit dès la naissance, léger glaucome, énucléation ; nerf optique sain, guérison constatée deux ans plus tard.

6. Fille de quatre ans, gliome récent, énucléation ; nerf optique sain ; guérison constatée cinq ans après.

7. Fille de quatre ans ; gliome récent, énucléation ; nerf optique normal ; guérison constatée après dix-neuf mois.

8. Fille de deux ans et demi, gliome récent ; énucléation, nerf optique normal ; guérison vérifiée après dix mois.

Comme les récidives se font généralement dans les quelques mois qui suivent l'opération, on peut considérer comme définitivement guéris les 5 derniers enfants opérés par M. Rochon-Duvigneaud.

D'après les 8 observations de ce médecin, qui ont donné 5 guérisons, on voit que le pronostic du gliome de la rétine n'est pas aussi désespéré qu'on le croyait. Opéré à temps, extirpé entièrement, le gliome doit guérir, quand une tumeur du second œil ne vient pas tout remettre en question.

Autrefois le pronostic était considéré comme fatal, parce que les opérations étaient tardives et incomplètes.

Aujourd'hui, on intervient plus tôt et on réussit plus souvent.

Pour être sûr qu'on a fait une extirpation complète, il faut considérer le *nerf optique*. Si, sur une coupe nette pratiquée à quelques millimètres derrière le globe oculaire, le nerf optique a conservé sa couleur blanche, son volume normal, le pronostic est bon et l'on peut s'en tenir à l'énucléation simple. Si le nerf est petit et atrophié, alors même qu'il ne semble pas envahi par la tumeur, le pronostic est moins favorable, et il faut évider l'orbite, l'énucléation ne suffisant pas.

A plus forte raison, si le nerf optique est augmenté de volume, lardacé, ou s'il présente un noyau d'infiltration grise, il faut immédiatement vider l'orbite ; l'énucléation seule est vouée à un échec certain ; elle n'offre aucune garantie contre la récidive.

Mais, avant l'opération, aucun symptôme ne permet de reconnaître l'état du nerf optique. Rien ne permet de prévoir son intégrité ou sa participation néoplasique. Ce n'est qu'après l'examen du nerf optique sectionné qu'on se décidera pour l'exentération orbitaire ou qu'on se bornera à l'énucléation simple. Avant de prendre le bistouri, il faudra donc s'être muni auprès des parents de l'autorisation qui permettra, le cas échéant, de vider la cavité orbitaire. On devra curer l'orbite, d'après M. Rochon-Duvigneaud, toutes les fois que les sections du nerf optique, à quelques millimètes derrièr e la lame criblée, n'ont pas un aspect normal. D'autre part, si l'exploration attentive de toute la coque oculaire révélait quelque parcelle de substance gliomateuse, en un point quelconque, il ne faudrait pas hésiter davantage à curer entièrement l'orbite.

Ce curage aurait dû être opéré d'emblée dans les trois premiers cas de M. Rochon-Duvigneaud, car le nerf optique était malade.

Et c'est l'examen de cet organe qui règle la conduite du chirurgien. *Gliome dans le nerf*, dit M. Rochon-Duvigneaud, *équivaut pour nous à gliome dans l'orbite*. Donc, pour peu que le nerf soit envahi, la simple prudence exige l'extirpation du tissu orbitaire tout entier.

Cette règle de conduite offre bien plus de précision et de sûreté que celle qui résulterait de l'ancienneté du mal établie d'après les renseignements fournis par la famille. Le gliome peut être ancien, sans que le nerf optique soit envahi ; inversement, il peut être récent et avoir déjà atteint ce nerf. Les conclusions de M. Rochon-Duvigneaud sont tout entières à retenir :

« La question n'est pas de savoir depuis combien de temps dure le gliome, ni quelles complications intraoculaires il a pu entraîner. Quel chemin a-t-il fait, a-t-il franchi les limites de la coque oculaire. Voilà l'essentiel. Examinons donc avec la dernière minutie le nerf optique et la sclérotique, exentérons l'orbite au moindre doute.

Le sarcome choroïdien et le gliome de la rétine sont choses très différentes au point de vue opératoire. Le premier a bien moins de tendance à envahir l'orbite et surtout le nerf optique. Ce n'est que très exceptionnellement que l'on trouvera ce dernier envahi en examinant des yeux sarcomateux énucléés, et, s'il est atrophié, cette atrophie ne nécessitera nullement, comme dans le gliome, l'exentération. Celle-ci n'est indispensable que si le sarcome a fait issue en un point quelconque, autour du nerf optique, à travers le *crible* des vaisseaux et nerfs ciliaires, au niveau d'une veine émissaire ou sous un muscle, etc... Mais un sarcome peut rester des

années dans un œil sans pénétrer les parois; l'exentération pour une telle tumeur reste donc une opération exceptionnelle.

Le sarcome est beaucoup plus dangereux par les métastases à longue distance que par sa propagation par continuité; il infecte plus souvent le foie et les autres viscères que l'orbite et le cerveau. C'est le contraire pour le gliome; ses métastases sont relativement rares, son infiltration de proche en proche constante; surtout hors de l'œil, il marche rapidement et insidieusement. Avec lui, il faut lutter de vitesse, ne pas perdre un jour, le cerner rapidement et à bonne distance. Nous avons la ferme conviction que la grande majorité des gliomes conduits à temps à l'opérateur peuvent être définitivement guéris par l'intervention immédiate et *histologiquement* complète. »

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Gliome de la rétine de l'œil gauche; énucléation; guérison, par le Dr DE SPÉVILLE (*La clinique ophtalmologique*, 25 mars 1906).

Fille de trois ans, forte et robuste, cinquième de six enfants bien portants. Père arthritique avec migraines et gastralgie. Vue pour la première fois le 26 septembre 1898. Les parents ont remarqué, depuis deux mois, que l'œil gauche a un aspect particulier quand le regard se porte à droite. Vue conservée, pas de douleurs. La pupille présente le reflet de l'œil de chat amaurotique. L'ophtalmoscope montre en dedans une tumeur d'un blanc légèrement jaunâtre avec reflet chatoyant. La néoplasie est bien limitée et s'avance dans le vitré. Elle est de la grosseur d'un petit pois, cachée derrière l'iris. Dans la région équatoriale inférieure, plusieurs petites tumeurs. Énucléation le 30 septembre. En mars 1899, rougeole.

M. Rochon-Duvigneaud, examinant la pièce, trouve que la tumeur n'avait encore franchi ni la choroïde, ni la lame criblée. Gliome exophyte typique avec manchons cellulaires périvasculaires, points calcifiés, etc.

L'énucléation, faite en temps opportun, peut donc assurer la guérison.

Une fille née à terme, de parents sains, est nourrie par la mère et va bien. Au quatrième mois, la prunelle gauche ne ressemble pas à l'autre. Deux mois après, pupille plus grande. Un ophtalmologiste parle de gliome rétinien et propose l'énucléation. On la pratique le 27 janvier 1903. M. Rochon-Duvigneaud reconnait que ce n'est pas un gliome : vitré décollé et refoulé en avant, rétine atrophiée et soudée par places à la choroïde; probablement processus infectieux ancien, peut-être d'origine intra-utérine. L'artère hyaloïde persiste.

Sur le pronostic et le traitement du gliome de la rétine, par le Dr ROCHON-DUVIGNEAUD (*La clin. opht.*, 25 mars 1906).

Tous les cas, au nombre de 8, ont été vérifiés anatomiquement.

1. Fille de vingt-cinq mois : reflet anormal du fond de l'œil constaté depuis sept mois. Pupille très dilatée, magma rougeâtre dans la chambre antérieure. Énucléation. Le nerf optique est envahi. Deux mois plus tard, exentération orbitaire pour récidive. Mort quatre mois après, à trente et un mois. Durée totale de treize mois. Il aurait fallu vider l'orbite d'emblée, le nerf optique étant envahi.

2. Garçon de huit mois : première attaque de glaucome; il y a six semaines que l'œil a changé d'aspect. Énucléation; récidive six à sept mois

plus tard; curage de l'orbite. Trois mois plus tard, récidive palpébrale et cranienne. Mort à vingt mois. Évolution en dix-huit ou vingt mois. Le nerf optique étant atrophié, on aurait dû évider l'orbite d'emblée.

3. Enfant de quinze mois: gliome depuis peu de temps; énucléation, point gris gliomateux sur le nerf optique. Mort six mois plus tard avec gliome de l'autre œil.

4. Fille de trente mois: il y a dix-huit mois, tache au fond de l'œil droit, état glaucomateux; énucléation. Guérison constatée treize ans plus tard. Le nerf optique était sain.

5. Fille de quatre mois: petite tache à droite dès la naissance; léger état glaucomateux; énucléation; nerf optique sain. Guérison constatée deux ans plus tard.

6. Fille de quatre ans: gliome depuis peu, énucléation, nerf optique normal; guérison depuis plus de cinq ans.

7. Fille de quatre ans: gliome au début, énucléation, nerf optique normal; guérison constatée dix-neuf mois après.

8. Fille de deux ans et demi, gliome depuis un ou deux mois, énucléation, nerf optique normal. Guérison constatée dix mois après.

En général, les récidives se font en quelques mois; on peut donc considérer comme guéris 5 enfants sur 8. Au bout d'un an, l'enfant réellement indemne de récidive a de fortes chances d'y échapper. Après deux ans, sécurité presque absolue. Donc le pronostic n'est pas fatal. Le gliome, opéré à temps, extirpé entièrement, doit guérir quand un gliome de l'autre œil ne vient pas tout remettre en question. Il faut bien examiner le nerf optique. S'il est sain à quelques millimètres derrière le globe (volume normal, couleur blanche), l'énucléation suffit et le pronostic est bon; s'il est malade, ou petit et atrophié, il faut vider l'orbite. Or cette détermination ne peut être prise qu'après l'énucléation qui a mis le nerf optique sous les yeux. *Gliome dans le nerf équivaut à gliome dans l'orbite*; il faut donc extirper le tissu orbitaire.

Ulcération tuberculeuse de la vulve chez une fillette de onze mois, par MM. Audry et Combéléran (*Ann. de derm. et de syph.*, février 1906).

Fille de un an, nourrie au sein; vers le milieu de décembre 1905, la mère note chez l'enfant, alors âgée de onze mois, une tuméfaction dans l'aine droite. Cette tuméfaction rougit et s'ouvrit pour laisser sortir du pus. Le 10 janvier, elle constate une ulcération de la vulve. Dans l'aine gauche, deux gros ganglions indolents, non ramollis. Dans l'aine droite, gonflement volumineux et diffus présentant à son sommet une ouverture circulaire à bords violacés et déchiquetés. Cette ouverture conduit dans une cavité anfractueuse contenant du pus et des débris ganglionnaires. Ulcération de la moitié droite de la vulve, occupant une grande partie de la petite lèvre; elle est bourgeonnante, irrégulière, recouverte d'un exsudat jaune. Les bords sont semés de petites granulations d'un blanc jaune, très fines. Un petit bourgeon excisé montre des cellules géantes et des nodules tuberculeux.

La mère tousse et maigrit; signes de tuberculose au sommet gauche. Les crachats contiennent de nombreux bacilles de Koch. Comment la contagion s'est-elle faite? En tout cas, elle est certaine.

« Ulcus rodens » chez une fillette de trois ans par C. Audry (*Ann. de derm. et de syph.*, avril 1906).

Fille de trois ans, bien portante, blonde, présentant depuis huit mois une petite lésion à la base du nez, à droite de la ligne médiane. C'est une

saillie d'un rouge fauve, ovalaire, indolente, un peu moindre qu'une lentille, placée sur la peau saine. Petite croûte à la surface. En enlevant à la curette une squame adhérente, on découvre une érosion superficielle, à fond jaunâtre, inégale, exsudant un peu de sérosité. Cela ressemble à un nodule d'*ulcus rodeus* que la curette enlève d'un seul coup ; cautérisation au thermo.

Au microscope, petit épithélioma végétant sans globes cornés.

L'auteur a vu une lésion semblable chez un garçon de vingt-deux mois.

Sarcome globo-cellulaire multiple hypodermique, type Perrin, chez un enfant de six mois, par DE BEURMANN et GOUGEROT (*Ann. de derm. et de syph.*, avril 1906).

Enfant de six mois, de belle apparence, nourri au sein. A deux mois, premières tumeurs aux aines et à la tempe gauche, puis multiplication lente et progressive. Actuellement, il y a plus de 100 tumeurs globuleuses, très inégales (5 millimètres à 10 centimètres), dures, peu sensibles à la palpation, encapsulées, mobiles sous la peau qui est normale et sur les plans profonds (hypodermiques). Une seule tumeur, à la partie moyenne et droite du dos, est aplatie et adhérente à la peau qu'elle revêt (peau d'orange).

Disposition sans ordre ni symétrie; les tumeurs sont isolées ou conglomérées en masses bosselées aux aines et sous la clavicule. Presque toutes siègent au tronc, qu'elles déforment; quelques-unes occupent la tête, trois seulement aux membres inférieurs, aucune aux membres supérieurs. Ganglions indemnes, rien de viscéral, sang normal. Radiothérapie inefficace. Impossible de songer à la syphilis ni à la tuberculose; la biopsie confirme le diagnostic de sarcome.

Le type Perrin (sarcome hypodermique) se distingue du type Unna (sarcome dermique dur et blanc), du type Piffard (sarcome dermique dur et pigmenté), du type Neumann (sarcome mou et clair), du type Funk Hyde (sarcome mou, volumineux, à nécrose centrale).

Herpès circiné tricophytique chez un enfant de quinze jours, par MM. DANLOS et DEHÉRAIN (*Ann. de derm. et de syph.*), avril 1906.

Un enfant, entré à l'hôpital à l'âge de vingt jours, porte sur la fesse et la cuisse gauche six plaques annulaires rouges surmontées de fines vésicules lactescentes dont le centre est sain ou légèrement squameux.

M. Sabouraud, par la culture, reconnut une espèce de tricophytie dite *tricophytie des plis*, qui se voit dans certaines épidémies. Dans une école de Paris, la maladie siégeait aux plis inguinaux.

Chez ce petit enfant, la maladie datait des premiers jours de la naissance; la mère n'avait rien elle-même.

Quelques badigeonnages de teinture d'iode diluée dans de l'alcool (1 p. 10) ont eu raison de cette tricophytie, d'une précocité vraiment exceptionnelle.

Ascesso primitivo dello psoas rapidamente letale e simulante la peritiflite (Abcès primitif du psoas rapidement mortel et simulant la pérityphlite), par le Dr GIOVANNI SETTI (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 25 février 1906).

Garçon de huit ans; père syphilitique. A eu la coqueluche à deux ans et demi, la rougeole à trois ans et demi. Enfant robuste. Le 19 septembre 1901, portant attachée aux épaules une lourde hotte pleine de fruits, il tomba à terre sur le flanc droit. Il put se relever cependant et continua son chemin. Dans la nuit du 19 au 20 septembre, il eut des douleurs de ventre; la mère lui donne le lendemain matin une dose d'huile de ricin ;

il rend des matières dures, noires, fétides, avec six ascarides. La nuit suivante, nouvelles douleurs de ventre, en bas et à droite, se propageant à la cuisse.

En pressant dans la fosse iléo-cæcale, on provoque une légère sensibilité. Rien à l'articulation de la hanche. Pas de fièvre. On prescrit du calomel avec scammonée. Pendant trois jours, état satisfaisant. Le 25 septembre (sixième jour de la maladie), fièvre (39°,2), cuisse droite fléchie sur le bassin, douleurs arrachant des cris (ventre gonflé) ; défense dans la région iléo-cæcale. Le 26, la douleur se propage à l'hypogastre, dysurie, fièvre persistante.

Le météorisme et les douleurs vont en augmentant ; on sent une tumeur dans la fosse iliaque droite ; les deux cuisses sont fléchies sur le bassin. Anorexie, nausées, délire, convulsion. Le 27 on annonce à la mère qu'il s'agit d'une pérityphlite suppurée. Mort le 1er octobre.

On a pu obtenir l'autorisation d'ouvrir le ventre. Appendice normal, cæcum congestionné, pas de pus dans la cavité abdominale, tuméfaction du muscle, psoas iliaque, à sa partie moyenne ; incision à ce niveau, issue de 200 grammes de pus. Pas de lésion osseuse ni dans le bassin ni dans les vertèbres.

Calcium salts in chilblains (Sels de chaux dans les engelures), par le Dr G. Arbouc Stephens (*Brit. Med. Jour.*, 7 avril 1906).

On considère les engelures comme une affection locale aggravée ou favorisée par une faible circulation ou un défaut de tonicité artérielle. D'où le traitement général par le fer, la digitale, l'huile de morue et le traitement local par la teinture d'iode. En tout cas, la condition du sang doit être visée. Pour l'améliorer, l'auteur recommande le chlorure de calcium, qui accroît la coagulabilité du sang et a donné de bons résultats dans le traitement du purpura et de l'hémophilie.

La dose est de 60 à 80 centigrammes trois fois par jour.

Au bout de quelques jours, l'amélioration serait évidente, les crevasses se fermeraient, les sensations désagréables disparaîtraient. Le Dr Evans a donné du lactate de calcium avec un égal succès.

The prognosis in posterior basic meningitis (Le pronostic dans la méningite basique postérieure), par le Dr O. Hildesheim (*The. Brit. Med. Jour.*, 31 mars 1906).

A Great Ormond Street Hospital, la méningite basilaire postérieure figure pour un tiers des cas de méningite (133 p. 396). Le pronostic est très difficile. Fréquemment l'exsudat inflammatoire met obstacle à la circulation du liquide cérébro-spinal et cause un certain degré d'hydrocéphalie. Cette hydrocéphalie latente donne lieu aux symptômes suivants : 1° mort subite, rechute, crises de vomissements, céphalée, fièvre ; 2° convulsions, insanité ; 3° paralysie, retard de développement ; 4° incapacité de prendre de l'embonpoint, maux de tête, incontinence, particularités physiques, morales, etc.

Il y a d'autres séquelles qui ne peuvent pas être rapportées à l'hydrocéphalie, par exemple l'amaurose sans névrite optique ; dans plus d'un tiers des cas, l'enfant était aveugle ou avait un pouvoir visuel défectueux. Plus de 60 p. 100 d'enfants atteints d'amaurose étaient âgés de moins de six mois au début de leur méningite ; le plus âgé avait six ans et demi. Dans beaucoup de cas, la cécité commence insidieusement ; dans la moitié des cas, elle ne fut constatée qu'un mois après le début de la méningite. Elle dure trois à six semaines, parfois plus longtemps ; dans 3 cas, elle fut

constatée dix mois, un an, deux ans après. Un enfant de trois mois reste aveugle pendant cinq ans, puis recouvre la vue peu à peu. A sept ans, il parle ; à dix ans, il ne peut marcher, il est idiot.

La névrite optique est rare dans cette variété de méningite. De même la surdi-mutité : un cas chez un enfant de deux ans et demi. Quelques enfants présentent un état vésanique qui peut guérir.

Sur 133 cas d'hôpital, 43 en sortirent vivants.

Sur 17 enfants sortis comme guéris, 8 l'étaient complètement, 5 conservaient quelques troubles, 2 étaient retardés dans leur développement, 2 ont présenté de l'hydrocéphalie.

Sur 7 autres, 3 survivent ; sur ces 3, un est hydrocéphale, un autre est paralysé, le troisième retardé ; il ne peut marcher seul à trois ans et demi ; 4 sont morts (1 de scarlatine, les 3 autres de la maladie elle-même ou de ses séquelles). Sur 13 renvoyés avec la mention de *statu quo*, 4 avaient de l'hydrocéphalie pendant leur séjour à l'hôpital, 2 moururent d'hydrocéphalie, 1 de la maladie elle-même, 1 de rougeole, 3 sont infirmes, 2 seulement sont guéris. Impossible de pronostiquer au début. Il faut veiller à l'alimentation ; elle influera grandement sur le pronostic.

A case of posterior basal meningitis with few cerebral symptoms (Cas de méningite basilaire postérieur avec peu de symptômes cérébraux), par le Dr J.-G. Corkhill (*Brit. Med. Jour.*, 31 mars 1906).

Fille de deux ans deux mois, robuste ; le 20 janvier, vomissement soudain, fièvre, 60 respirations, 160 pulsations. Constipation, langue saburrale. Le 23 et le 24, la fièvre est très forte. Le 1er février, la température dépasse 41°, il y a eu du strabisme. Consultations avec le Dr Ashby, pas de diagnostic porté. Le 8 février seulement, il y a un peu de rétraction de la tête. Le 10, coma, rigidité marquée de la nuque ; la ponction lombaire donne un liquide trouble, à polynucléaires et diplocoques. Le 11 février, raideur du bras droit et de la jambe, puis de la mâchoire ; le lendemain, la contracture gagne le côté gauche. Le 13, vomissements et mort en convulsions.

Quiste hidatídico de la cavidad craneana, extra dural (Kyste hydatique de la cavité cranienne, extra-dural), par le Dr Herrera-Vegas (*Archivos Latino-americanos*, avril 1906).

Garçon de douze ans, entré à l'*Hospital de Clinicas* le 10 avril 1905. Bien portant jusqu'à cinq ans : coup sur la tête en tombant dans un escalier. Le coup avait porté sur la région fronto-pariétale droite ; pendant quelques temps, douleurs de tête, puis plus rien. Il y a un an, gonflement de la région susdite, qui a grossi peu à peu au point d'atteindre le volume d'un œuf d'autruche.

État général bon : la palpation montre une tumeur tendue, rénitente, lisse, avec des points moins résistants et parcheminés. Au point culminant, fluctuation avec rebord circulaire osseux. Matité à la percussion avec sensation d'onde liquide. Pas de douleur spontanée. Pas de fièvre ni vomissements. Mydriase à droite, avec diminution des mouvements du globe oculaire.

Le Dr Lagleyze reconnaît une névrite optique avec paralysie des muscles droits supérieur, inférieur et oblique, parésie des muscles droits interne et externe.

Opération le 17 avril ; issue de liquide clair avec nombreuses vésicules hydatiques. On découvre un autre kyste avec liquide trouble et vésicules altérées. D'un côté ce kyste adhère à la face interne du crâne et de l'autre

à la dure-mère. On curette avec soin les parois, on draine et on suture.

Le 4 mai, bon état.

Le 5 juin, comme il sort du pus et des vésicules, on complète l'opération primitive et on s'assure que le kyste est bien extradural. Guérison.

Le 7 juillet, le Dr Lagleyze examine les yeux de nouveau. Névrite optique, pupille ne réagissant pas; paralysie des muscles droits interne et externe; paralysie du moteur oculaire commun. Cependant les symptômes oculaires sont beaucoup moins accusés qu'avant l'opération, et le résultat est bon.

Pneumonie et appendicite, par le Dr Ch. Leroux (*Société méd. chir. de Paris*, avril 1906).

Une fillette de cinq ans est prise brusquement de fièvre, de vomissements, de douleurs dans le côté droit du ventre, avec ballonnement, etc. Le père, qui est médecin, croit à une appendicite aiguë.

Mais l'enfant est oppressée, la douleur est diffuse, sans localisation précise, sans défense musculaire. M. Leroux pense à une pneumonie pseudo-appendiculaire. La suite lui donna raison.

Un sourd-muet, âgé de douze ans, est pris le 18 décembre 1905, à cinq heures du soir, de frisson, de fièvre, de vomissement. Il accuse une douleur dans l'hypocondre droit. Température 39°,5, pouls 120. Le lendemain, M. Leroux trouve le malade oppressé, sans toux, avec 40°,2, et 130 au pouls. A l'examen du thorax, pas de signes physiques; au ventre, ballonnement, pression douloureuse entre le foie et l'appendice, légère défense musculaire. On pense à une pneumonie de la base droite avec point de côté abdominal. On fait néanmoins appliquer de la glace sur le ventre.

Le soir, 40°,5 ; le lendemain, souffle tubaire à l'angle de l'omoplate. Ventre toujours douloureux avec défense de la paroi au point de Mac Burney. On admet une appendicite concomitante; l'enfant est transporté à l'hôpital des Enfants. Par le toucher rectal, on sent une masse arrondie; pouls à 140, tendance au collapsus. On opère et on trouve une péritonite suppurée avec appendicite perforante. Mort.

A l'autopsie, pneumonie des deux tiers inférieurs du poumon droit, péritonite suppurée enkystée.

Il est probable que l'enfant avait une appendicite légère qui s'est réchauffée par l'intervention de la pneumonie.

Donc, si la pneumonie à point de côté abdominal peut en imposer pour une appendicite, l'appendicite peut également se compliquer de pneumonie.

Blennorragie et chorée, par le Dr L. Boissonnas (*Rev. méd. de la Suisse romande*, 20 décembre 1905).

En 1886, Litten a signalé les rapports de la chorée avec le rhumatisme blennorragique; quelques observations ont été ensuite publiées par Heubner, Fröhlich (1901), Massanek (1903), etc.

Une fille de douze ans entre à l'hôpital le 5 septembre 1904; rachitisme, rougeole, ténia, pas de rhumatisme. Vers le 20 septembre, on remarque des taches sanglantes à la chemise ; douleurs vésicales, ténesme urétral. Outre une vulvo-vaginite, on constate des mouvements choréiques.

L'examen du pus montre de nombreux gonocoques. On traite la chorée par la liqueur de Fowler (XXX puis jusqu'à L gouttes), irrigations au protargol, tampon à l'ichtyol, urotropine trois fois par jour (0gr,25).

L'enfant sort guérie à la fin de décembre. La chorée succédant à la blen-

norragie serait plus grave que la chorée vulgaire. Mais il faudrait d'abord établir la relation de cause à effet entre la gonococcie et la chorée.

A propos d'un cas d'artérite typhique, par MM. Rist et Ribadeau-Dumas (*Soc. méd. des hôp.*, 1er décembre 1905).

Fille de sept ans soignée pour une fièvre typhoïde le 24 février 1904, avec 40°,8; séro-diagnostic positif.

Le 27 février, taches rosées abondantes. Le 9 mars, vingt-troisième jours de la maladie, 37°,8; puis oscillations entre 37°,8 et 38°, jusqu'au 14 mars. Le 15 mars, 40° le matin, 41° le soir. En même temps, douleur de la jambe droite, pâleur des orteils, artère fémorale sensible à la palpation, battements affaiblis dans le creux poplité. Les jours suivants, les battements artériels ont disparu, le membre est froid, le gros orteil se ride; le 21, tous les orteils sont momifiés; le 23, large phlyctène ovalaire au mollet; d'autres phlyctènes se montrent ensuite, un sillon d'élimination se forme; amputation le 12 avril au tiers supérieur de la cuisse; guérison.

Artère oblitérée par un caillot rouge, solide en haut, moniliforme plus bas. Au creux poplité, son contenu était ramolli. On a trouvé deux abcès dans les muscles de la cuisse.

Artérite manifeste au microscope (endartérite oblitérante en haut, suppurée en bas), bacilles d'Éberth en grand nombre. Donc endartérite éberthienne ayant déterminé la gangrène de la jambe droite.

Estudio sobre el tratamiento de la coqueluche por la dionina (Étude sur le traitement de la coqueluche par la dionine), par le Dr Genaro Sisto et Ernesto Gaing (*Arch. Latino-americanos*, avril 1905).

Sur 18 cas étudiés, il faut en exclure 8 qui n'ont pas été suivis. Chez les autres, on a noté une diminution légère dans le nombre des accès, mais surtout une atténuation de leur violence.

Les enfants ne vomissent plus ou vomissent moins qu'avant le traitement et dorment mieux. La dionine semble agir favorablement sur l'intensité des quintes, dans le même sens que le bromoforme et la belladone. Avec les doses employées, il n'y a eu aucun accident.

Suivant la méthode de Gottschalk, on a prescrit une cuillerée à café chaque trois heures d'une solution comprenant autant de centigrammes pour 100 grammes que l'enfant a d'années; à partir de cinq ans, dose double.

On trouve, dans ce mémoire, 5 observations détaillées avec des graphiques qui montrent bien l'atténuation des quintes sous l'influence de la dionine.

Le anemie nell'infanzia (Les anémies infantiles), par le Dr G.-A. Petrone (*La Pediatria*, 1905).

Dans ce très important mémoire, l'auteur étudie avec soin toutes les anémies de l'enfance. Il montre leur fréquence, due non seulement aux causes productrices, mais encore à la moindre résistance des globules rouges et des organes hématopoiétiques à l'égard des agents morbides. La classification de ces anémies n'est pas encore possible; la seule admissible repose sur l'étude du sang.

1° Il y a des formes pures, avec oligochromémie ou oligocythémie ; 2° il y a des formes compliquées dans lesquelles des lésions d'organes s'ajoutent à celles du sang.

La première forme, celle des *états anémiques purs*, se subdivise en : *a*) anémie à type chlorotique ; *d*) anémie simple ; c) anémie pernicieuse.

Pour l'étiologie, on peut dire que toutes les causes productrices d'anémie simple sont capables de produire l'anémie pernicieuse, soit par une intensité insolite de leur action pathogène, soit par une prédisposition congénitale ou acquise du sujet. Parmi les causes observées, il faut relever : le botriocéphale, l'ankylostome duodénal, les hémorragies répétées, les tumeurs malignes, la malaria, la syphilis héréditaire ou acquise, la septicémie buccale, l'intoxication oxycarbonée, les auto-intoxications intestinales. Dans un cas, l'anémie avait débuté à cinq mois à la suite d'une vaccine généralisée et d'abcès sous-cutanés multiples. Souvent l'étiologie est obscure (forme cryptogénique).

Les *états anémiques compliqués* sont nombreux : 1° les états anémiques par *infection pyogène* s'accompagnent de polynucléose neutrophile ; 2° ceux qui sont dus à des *helminthes* présentent de l'éosinophilie ; 3° ceux qui relèvent de la *malaria* offrent une leucopénie neutrophile avec augmentation du nombre des grands mononucléaires. Variable est la formule hématologique des anémies d'origine syphilitique, tuberculeuse, gastro-intestinale ; 4° l'*anémie avec splénomégalie* mérite une place à part (anémie pseudo-leucémique mixte, anémie pseudo-leucémique myélogène, anémie avec splénomégalie et leucopénie, anémie avec splénomégalie et lymphocytose, anémie avec polynucléose neutrophile). Chez l'enfant, la maladie de Banti n'existe pas.

A case of confluent varicella with secondary fever (Cas de varicelle confluente avec fièvre secondaire), par le Dr J.-D. Rolleston (*The Brit. Jour. of Children's Diseases*, janvier 1906).

Garçon de cinq ans, dont deux sœurs viennent d'avoir la varicelle, entre à l'hôpital le 8 octobre 1903, avec une scarlatine. Le 26, la fièvre se rallume et une varicelle apparaît. Les bulles deviennent très nombreuses. Agitation dans la nuit du 29 ; à la partie inférieure du dos, l'éruption est confluente. Beaucoup d'éléments sont multiloculaires ; d'autres sont ombiliqués. On a pu compter 794 vésicules.

Le 30, l'enfant a pu dormir grâce au trional. On dirait d'une roséole confluente. On peut compter maintenant 2185 vésicules. Quelques hémorragies intravésiculaires à l'avant-bras gauche, au genou droit, à la cheville gauche. Le 31, plus d'éléments nouveaux, dessiccation et croûtes en voie de formation.

Le 2 novembre, défervescence, la température reste normale une semaine. Pendant ce temps, la desquamation est considérable, le lit étant rempli de croûtes fétides chaque matin, comme dans la variole.

Du 9 au 19 novembre, fièvre par suppuration. L'enfant sort guéri le 10 décemhre, conservant des taches pigmentaires cutanées.

Un cas de myopathie atrophique progressive, traitement électrique, guérison, par les Drs Diamantberger et A. Weil (*Journal de physiothérapie*, 15 janvier 1906).

Garçon bien portant jusqu'à sept ans (mai 1905), un frère et une sœur bien portants, aucun antécédent héréditaire. En mai, chutes fréquentes ; en juin, dandinement. On reconnait enfin une myopathie primitive progressive. Le 14 juillet, on constate que la marche est possible avec dandinement énorme, que l'ascension d'un escalier est impossible. Quand il tombait, il ne pouvait se relever sans aide. Il ne pouvait se servir de ses mains, serrer un objet, etc. Les muscles fessiers, les muscles de la ceinture pelvienne, le grand dorsal, le carré des lombes présentaient de la flaccidité ; éminences thénar et hypothénar atrophiées. Pas de réaction

de dégénérescence, mais diminution de l'excitabilité galvanique et faradique, symétrique pour la plupart des muscles.

On employa alors des bains électriques (courant triphasé) tous les jours pendant vingt minutes en terminant chaque séance par des faradisations à intermittences espacées. Le traitement fut commencé le 15 juillet. Amélioration seulement à partir de la douzième séance; à partir de la trentième, l'enfant pouvait se relever quand il était assis, pouvait monter et descendre un escalier, marcher normalement. Du 15 septembre au 22 octobre, dix-neuf séances. Guérison complète.

Myopathie atrophique et pseudo-hypertrophique de l'enfance, par les Drs L. Cruchet et Codet-Boisse (*Gaz. hebd. de Bordeaux*, 8 avril 1906).

Garçon de neuf ans, entre à l'hôpital suburbain des enfants avec le diagnostic de luxation congénitale double de la hanche. Parents sains, pas de caractère familial. Accouchement normal. Allaitement mixte, retard pour marcher, pour parler, etc. A quatre ans, l'enfant marche en se dandinant. Vers sept ans et demi, marche difficile, instabilité, lordose; à huit ans, c'est un infirme qu'on transporte en voiture. Tête en arrière, lordose très accusée, membres inférieurs écartés. Atrophie des bras et des épaules, omoplates ailées, mollets gros et durs, muscles postérieurs des cuisses de même. Réflexes rotuliens abolis. Donc maladie de Duchenne.

Le traitement a consisté en manœuvres de massage, mouvements actifs et rythmés. Le massage manuel fut fait chaque jour durant un quart d'heure : manipulations de *secousses*, qui furent surtout des pressions intermittentes et des tapotements digitaux; manipulations de *friction*, pression et effleurage; manipulations *combinées*, chaque groupe musculaire étant sollicité d'agir suivant sa fonction physiologique. Électrisation des membres inférieurs. Amélioration notable.

Variété de dyspepsie déterminée chez certains nourrissons par la matière grasse du lait, par le Dr H. de Rothschild (*Revue d'hygiène et de médecine infantiles*, 1906, n° 6).

L'auteur aurait observé à sa polyclinique environ 300 cas de cette variété de dyspepsie. Cette *dyspepsie butyrique*, qu'il étudie longuement, est caractérisée par la fréquence des selles, qui sont grumeleuses, de couleur gris verdâtre, à réaction très acide, chargées de mucus et par des vomissements formés de caillots de caséine et de beurre, à odeur acide. Ces troubles s'observeraient chez certains enfants, même bien portants, élevés au sein ou au biberon; il semblerait, d'après ces faits, que la capacité digestive pour les matières grasses puisse s'affaiblir ou disparaître complètement, d'où un véritable état dyspeptique.

Pour combattre cette dyspepsie, on supprimera momentanément la matière grasse de l'alimentation de l'enfant, en employant le babeurre ou le lait écrémé. Puis on coupera le lait écrémé avec le lait normal, etc. D'après l'auteur, le défaut de capacité digestive ne serait qu'une manifestation de l'insuffisance hépatique, et c'est pourquoi, outre le régime précédent, il prescrit le calomel et les alcalins.

Œuvre angevine des colonies de vacances, par le Dr L. Jagot (*Congrès de la tuberculose*, 1905).

La ville d'Angers se distingue, parmi les villes de population moyenne, par les efforts qu'elle a tentés et les résultats qu'elle a obtenus pour l'amélioration de la santé des enfants pauvres. Fondée en 1901, l'œuvre angevine des colonies de vacances envoie à la mer ou à la campagne les enfants de six à treize ans appartenant à la classe ouvrière.

La première année 30, la deuxième 60 enfants ont été envoyés à la campagne pendant quinze jours. La troisième année, 125 enfants firent un séjour d'un mois à la campagne. La quatrième année, 212 allèrent à la campagne et 25 à la mer. La cinquième année, 255 furent envoyés à la campagne et 45 à la mer. Le Dr Jagot nous donne les résultats obtenus: augmentation du poids et de la taille, qui sont très encourageants. Pour 300 enfants, la dépense a été de 10 000 francs. C'est beaucoup, mais c'est de l'argent bien placé.

Esperienze di terapia tiroidea nel rachitismo (Thyroidothérapie dans le rachitisme), par le Dr Emilio Meynier (*R. Accad. di med. di Torino*, 26 mai 1905).

L'auteur a essayé le corps thyroïde chez 9 rachitiques. Il a vu que ce traitement agissait surtout dans les cas de pseudo-rachitisme, où l'on pouvait soupçonner soit une altération, soit un trouble fonctionnel de la glande thyroïde. Cependant la glande thyroïde agit favorablement dans des cas de rachitisme vrai associé à un arrêt de croissance; alors on peut penser que l'intoxication, cause du rachitisme, a atteint la glande thyroïde comme les autres organes, créant une hypothyroïdie que viendrait suppléer l'opothérapie. Dans les cas de rachitisme sans hypothyroïdie, la médication thyroïdienne agirait simplement comme stimulant. Cette diversité dans les résultats obtenus concorde avec la diversité des résultats obtenus avec le thymus et les capsules surrénales dans la cure du rachitisme.

Dell'olio di tonno in terapia (De l'huile de thon en thérapeutique), par le Dr G.-B. Allaria (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 1905).

L'auteur, à la place de l'huile de morue, a donné l'huile de thon à une quinzaine d'enfants, et il en a obtenu de bons résultats. Cette huile de thon rectifiée ou *Thinoleum* est un liquide jaune-ambre, limpide, transparent, un peu plus consistant que l'huile de morue, d'odeur et saveur non désagréables, rappelant celles de l'huile de foie de morue. Traces d'iode. La tolérance de l'huile de thon l'emporte sur celle de l'huile de morue. Doses employées: une demie à trois cuillerées à soupe à chacun des deux principaux repas. Pas de diarrhée ni vomissement.

L'huile de thon semble relever l'état général, accroître l'appétit, les forces et le poids du corps, etc. Elle peut donc remplacer l'huile de foie de morue. On pourrait préparer une huile de thon phosphorée pour les rachitiques.

Annotazioni cliniche e statistiche sull' ileotifo nell'infanzia (Notes cliniques et statistiques sur la fièvre typhoïde dans l'enfance), par le Dr G.-B. Allaria (*Progresso medico*, 1905).

Sur 147 enfants atteints de fièvre typhoïde à la clinique de Turin, on a compté 84 filles et 59 garçons. Le minimum des cas tombe en avril, et le maximum en novembre. C'est entre dix et quinze ans qu'on compte le plus de cas et le plus de décès. Dans 3 cas, la fièvre thyphoïde maternelle aboutit à l'accouchement prématuré et à la mort du fœtus. Dans un de ces cas, le sang du fœtus n'avait pas le pouvoir agglutinant sur le bacille d'Éberth, alors que le sang maternel en était pourvu. Dans 3 cas, il s'agissait de récidive (après un an, quatre et huit ans).

Impossible d'évaluer la période d'incubation. Début insidieux le plus souvent, par une amygdalite aiguë dans 6 cas, par une néphrite hémorragique dans un cas. Invasion brusque 3 fois. Frissons dans 48 cas.

céphalée dans 99 cas, douleurs abdominales dans 39 cas, constipation dans 32 cas, épistaxis dans 9 cas. Durée moyenne, quatre semaines et demie; taches rosées 79 fois. Dans un cas, chez une fille de treize ans, myocardite post-typhoïdique, thromboses du cœur, embolie de la sylvienne; mort. Rate palpable dans 102 cas. Hémorragies intestinales trois fois seulement. Laryngotyphus dans 2 cas (fille de huit ans morte, garçon de onze ans guéri). Bronchopneumonie dans 6 cas. Manifestations méningées dans 4 cas. A signaler encore quelques complications ostéo-articulaires, 2 néphrites, une épididymite, etc. La rechute n'a été observée que 9 fois. La mortalité n'a pas dépassé 4,1 p. 100 : méningite, laryngotyphus, péritonite, pneumonie, phlegmon gangreneux, etc.

A series of cases of icterus neonatorum (Série de cas d'ictère des nouveau-nés), par le Dr W.-R. Duguid (*The Brit. Med. Jour.*, 10 février 1906).

Une femme robuste a son troisième enfant le 13 mai 1904; trente heures après sa naissance, il devient jaune, et il reste ainsi pendant douze jours jusqu'à sa mort. Ce jour-là le médecin constata une hémorragie ombilicale, qu'il ne put arrêter. L'enfant mourut trois heures après.

Le quatrième enfant naquit le 26 novembre 1905; jaunisse huit heures après la naissance, mort le sixième jour.

Environ neuf mois avant la naissance de ce dernier enfant, la sœur du père avait eu un enfant avec *spina bifida* et méningo-encéphalocèle. Un cousin du côté maternel avait un enfant ayant l'anus imperforé. Il y avait donc, dans cette famille, une tendance aux malformations congénitales.

A case of adhesive mediastino-pericarditis (Cas de médiastino-péricardite adhésive), par le Dr J.-M. Bennion (*The Brit. Med. Jour.*, 10 février 1906).

Fille de treize ans, reçue à la Radcliffe Infirmary le 20 juin 1905 dans le service du Dr Pollier, se plaignant de douleur après le repas, de vertige et de dyspnée. Parents et six autres enfants bien portants. Rougeole dans la première enfance, pas de rhumatisme ni autre maladie sérieuse. En avril dernier, elle présente de la fatigue, de la toux avec respiration lente. Elle vint le 6 mai à l'hôpital pour ces symptômes. Sa peau était un peu bronzée, son foie très gros; anémie légère.

Un peu de fièvre, pouls fréquent, maigreur. A l'auscultation existent quelques frottements dans l'aisselle gauche; en arrière, vibrations diminuées, râles de bronchite. Cœur à peu près normal. Foie très gros, rate moins hypertrophiée. Pas d'albuminurie, pas d'œdème. Le Dr Gibson parle de médiastino-péricardite. Pouls plus faible pendant l'inspiration (*pulsus paradoxus*).

Le 25 août, l'enfant rentre à l'hôpital d'urgence à cause de la dyspnée. Cyanose, pupilles dilatées, pouls 120 à 130, respirations 60 à 72, hypothermie. Ascite et œdème. Albuminurie. Mort le 28 août. Autopsie le 29, par le Dr Ritchie : épanchement pleural à droite, pas de tubercules. Symphyse cardiaque avec dépôts calcaires dans le péricarde. Myocarde hypertrophié, pas de lésions valvulaires. Liquide trouble en abondance dans le péritoine. Foie énorme, muscade, lobulé. Reins et rate congestionnés. Le Dr Ritchie considère cette péricardite comme rhumatismale.

Cette observation rentre dans le cadre des faits décrits en France sous le nom de *symphyse cardiaque*; cette symphyse elle-même étant soit rhumatismale, soit tuberculeuse et entraînant secondairement une cirrhose du foie (cirrhose cardio-tuberculeuse de Hutinel, ou cirrhose cardio-rhumatismale).

Un caso di sinfisi pericardica con anemia splenica infantile secondaria (Cas de symphyse cardiaque avec anémie splénique infantile secondaire), par le Dr Gino Menabuoni (*Riv. di Clin. Ped.*, février 1906).

Fille de dix-neuf mois, née à terme; allaitement mixte, suralimentation. Pâleur et débilité. Depuis quelques temps, fièvre le soir, toux, dyspnée, respiration bruyante, urines foncées. Pas de paludisme, ni syphilis, ni tuberculose. Père alcoolique. Enfant très amaigrie, un peu rachitique, très pâle, avec cyanose des extrémités; pouls petit et fréquent (148), 70 respirations, 37°,7. Foyer de bronchopneumonie dans les fosses sus et sous-épineuse gauches. Cœur masqué par l'emphysème pulmonaire; battements faibles, bruit de galop à la base. Abdomen volumineux, foie dur et débordant les côtes de trois travers de doigt. Rate colossale occupant tout le côté gauche du ventre.

Aggravation progressive. Mort le huitième jour. L'examen du sang avait donné : hématies, 1 724 000; leucocytes, 6 042; soit 1 p. 285 (60,4 p. 100 lymphocytes, 34, 6 p. 100 polynucléaires). Le streptocoque et le colibacille furent décelés dans le sang.

A l'autopsie, outre les lésions broncho-pulmonaires, on trouve un cœur volumineux avec symphyse complète. Entre les feuillets du péricarde existait une substance d'aspect caséeux. Cavités cardiaques dilatées, orifices et valvules intacts. Foie pesant 450 grammes, dur à la coupe. Rate pesant 120 grammes, également dure. Reins présentant les lésions d'une néphrite aiguë.

De la péritonite aiguë généralisée à pneumocoques, par le Dr E. Patry (*Rev. méd. de la Suisse Rom.*, 20 mai 1906).

Fille de cinq ans, ayant souffert plusieurs fois de vaginite. Le 20 août 1904, elle est prise brusquement, l'après-midi, de vives douleurs abdominales et vomit. Deux jours après, le Dr Thomas appelé reconnaît une péritonite et envoie l'enfant à l'hôpital, où elle entre le 24 août. Pouls 136, température 39°, facies abdominal, ventre ballonné, défense musculaire. On pense à une péritonite appendiculaire, la douleur étant plus prononcée à droite. Opération à huit heures du soir, soit quatre jours et demi après le début, narcose à l'éther, incision sous-ombilicale médiane, il s'écoule environ 150 grammes de liquide séro-purulent sans odeur : péritoine hyperémié, anses intestinales distendues et recouvertes de fausses membranes fibrineuses, pas de loges. Incision perpendiculaire à la première pour atteindre plus aisément un paquet inflammatoire de la fosse iliaque droite. Résection d'un organe pris pour l'appendice. Lavage à l'eau salée; sutures et drainages. Injections de sérum.

Au bout de quelques jours, tout va bien du côté de l'abdomen, mais il se développe une pneumonie de la base gauche, puis une pleurésie droite.

Le 19 septembre, en changeant le pansement, on voit sortir un paquet de tissu sphacélé suivi de 20 grammes de pus. Fièvre persistante, douleurs de ventre.

Le 7 octobre, vomissement de bile et de pus; alors l'enfant va mieux et sort guérie le 19 novembre. L'examen bactériologique a donné du pneumocoque. L'organe pris pour l'appendice était l'ovaire et une partie de la trompe.

Multiple abdominal tumors, due to cystic kidneys, with double hydronephrosis and great dilatation of the ureters, hypertrophy of the bladder in a child dying at fourteen months (Tumeurs abdominales multiples, dues à des reins kystiques avec double hydronéphrose et grande dilatation

des uretères, hypertrophie de la vessie, chez un enfant mort à quatorze mois), par le Dr EMMETT HOLT (*Arch. of Ped.*, mai 1906).

Aucun antécédent héréditaire ; enfant né à terme, avec un ventre gros ; allaitement artificiel. A trois mois, on le conduit à un hôpital, où le diagnostic de sarcome du rein est porté, et l'opération proposée par le chirurgien, mais non acceptée par la famille. Quelques semaines plus tard, diarrhée qui conduit l'enfant au Babies' Hospital le 4 août 1904. L'enfant, alors âgé de six mois, est bien développé, mais semble pâle et cachectique. Ventre distendu, tympanique. Trois masses anormales sont senties, une dans la région lombaire gauche (grosseur d'une orange), une autre moins grosse dans la région lombaire droite, une troisième dans la région iliaque droite. L'enfant sort le 22 août guéri de son entéro-colite ; le 10 octobre 1904, il rentre avec des tumeurs plus grosses.

Le 10 janvier 1905, retour de l'enfant, il a onze mois ; le 16 février, il revient avec de la fièvre et des vomissements. Mort dix jours après.

A l'autopsie, on trouve deux reins kystiques avec une double hydronéphrose.

Uretère très large. La tumeur hypogastrique était formée par la vessie épaissie dans ses parois (jusqu'à 1 centimètre). On se demande comment un enfant peut vivre ainsi jusqu'à quatorze mois avec une double hydronéphrose.

Beiträge zur Lehre des Drüsenfiebers (Contribution à l'étude de la fièvre ganglionnaire), par le professeur KORSAKOFF (*Arch. f. Kind.*, 1905).

La maladie débuta chez des enfants sains ; rarement elle survint à la suite d'autres états morbides, grippe, pneumonie grippale. Le début fut brusque, marqué par de la fièvre, quelquefois très légère, quelquefois atteignant de 39,5 à 40. En même temps, il y avait un état prononcé de faiblesse, de l'irritation nerveuse. Souvent on notait des vomissements ; jamais il n'y eut de convulsions. Peu ou pas d'appétit, souvent soif vive. Malgré les douleurs cervicales, on ne trouvait qu'une légère rougeur de la gorge, et souvent rien. Il n'y avait rien aux poumons. On sentait au palper le gonflement ganglionnaire au cou, s'étendant quelquefois le long des bords du sterno-mastoïdien. Les ganglions sous-maxillaires étaient tuméfiés. Une fois l'adénite suppura. L'auteur note l'existence de l'hypertrophie splénique, et quelquefois celle du foie ; mais cette dernière est rare.

La marche de l'affection fut variable, quelquefois la fièvre tomba dès le lendemain en même temps que l'état général s'améliorait et que les ganglions désenflaient. Le plus souvent la fièvre dura cinq à dix jours ou plus.

Une fois où il y a eu suppuration, elle dura presque un mois. L'adénopathie disparaissait rapidement après la défervescence. Telle fut l'allure générale dans les 29 cas observés par l'auteur. Il n'y eut qu'un cas de récidive.

Les observations de l'auteur confirment la valeur pathogène du streptocoque dans ces cas, sans que sa présence soit absolument constante.

Dans la scarlatine, les adénites précèdent souvent la néphrite, et le tableau est celui de la fièvre ganglionnaire. La localisation est la même. Il semble que le même microbe qui cause les néphrites scarlatineuses et les adénites puisse indépendamment reproduire le tableau de la fièvre ganglionnaire. Le pronostic de la fièvre ganglionnaire est bon. Il y a cependant quelques cas de mort, et il faut tenir compte de la néphrite.

L'isolement est à conseiller, mais mitigé.

Ein Beitrag zur Lehre von den Kongenitalen Herzfehlern und ihrer Koinzidenz mit andern Missbildungen (Aliénie) (Contribution à l'étude des malformations congénitales du cœur et leur coïncidence avec d'autres malformations) (aliénie), par le Dr O. Krausse (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1905).

Dans le premier cas ayant trait à un enfant de un an et demi, il y avait un souffle systolique intense à droite du sternum ; on notait de la cyanose, la déformation des doigts en baguettes de tambour, de l'augmentation limitée au cœur droit, un souffle systolique ne se prolongeant pas dans les vaisseaux ; il ne s'agissait pas d'une sténose aortique incompatible avec la survie, mais bien d'une sténose congénitale de l'artère pulmonaire. Allant plus loin dans le diagnostic, on put admettre la perméabilité du conduit de Botal et une malformation du septum ventriculaire, expliquant la forte dilatation du cœur et le souffle systolique de l'aorte. L'examen du sang donna : Globules rouges : 6 800 000 ; leucocytes sans augmentation ; hémoglobine, 100 à 120 p. 100 du taux normal. Pas de globules nucléés, pas de formes globulaires anormales.

Dans le second cas, il s'agissait d'un enfant de neuf ans ayant diverses malformations : rétrécissement congénital du rectum, pied bot valgus, hypospadias. Au cœur, le choc n'était pas perceptible, mais on ne trouvait rien d'anormal, ni à la main, ni à l'oreille.

L'autopsie montra dans ces deux cas l'absence de la rate. Dans le premier cas, la perméabilité du canal de Botal diagnostiquée n'existait pas. L'aliénie complète est un fait des plus rares. Elle est compatible avec la vie, comme le montrent d'ailleurs les résultats des splénectomies. L'existence dans ces cas de malformations multiples montre qu'il faut admettre une cause générale et non une cause comme l'endocardite, dont l'action serait limitée au système vasculaire.

Masernerkrangungen nach Scharlach (Rougeoles postscarlatineuses), par le Dr Hans Risel (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1905).

La rougeole peut se manifester à tous les stades de la scarlatine. Ces rougeoles postscarlatineuses ont grande tendance à évoluer d'une façon atypique, sans que cependant leur courbe fébrile soit modifiée par la scarlatine. Pas plus que la courbe thermique, les autres symptômes, complications ou reliquats, ne sont influencés par la scarlatine. La défervescence de la scarlatine, qui devrait tomber au moment de l'incubation de la rougeole, se trouve retardée. La rougeole postscarlatineuse constitue une complication très grave.

Ueber gehaüfteres Auftreten von Icterus catarrhalis bei Kindern in Prag un dessen Umgebung (Sur la fréquence de l'ictère catarrhal infantile à Prague et dans les environs), par le Dr Joseph Langer (*Prag. med. Woch.*, juin 1905).

Comme dans d'autres grandes villes, il y a à Prague et dans les environs, en automne et en hiver, d'assez nombreux cas d'ictère ; leur évolution clinique ressemble à celle de l'ictère catarrhal. La première année de la vie semble très rarement touchée ; le plus grand nombre des cas se voit de deux à six ans. Comme causes de la maladie, on voit incriminés dans un cinquième des cas des écarts de régime ; dans les autres, il n'y a pas de cause appréciable.

Outre les caractères de l'évolution morbide : début fébrile, hypertrophie splénique, il y a surtout en faveur de l'étiologie microbienne le fait que, dans des régions souvent assez étendues, on voit des cas survenir chez plusieurs membres d'une même famille ; il s'agit donc bien là d'un état

infectieux. La distribution des cas dans les quartiers de la ville se fait sans règle; cependant ils forment des épidémies de quartiers ou de maisons.

Le sérum des malades atteints d'ictère catarrhal épidémique examiné par le procédé de Ficker n'a jamais montré d'agglutination spécifique.

Ueber eine eigenartige Osteopathie im Kindesalter (Sur une ostéopathie spéciale de l'enfance), par le Dr Fritz Spieler (*Zeitsch. f. Heilkunde*, 1905).

Il s'agissait d'un enfant de trois ans, sans tares héréditaires ni familiales, chez qui se développèrent, depuis l'âge de quinze mois, des épaississements douloureux, des courbures particulières des os longs, du gonflement des articulations du genou et du jarret, et des déformations typiques des doigts et orteils en baguettes de tambour. Comme le montre la radiographie, les épaississements des os étaient dus à des dépôts de tissu osseux de nouvelle formation entourant les extrémités osseuses et n'intéressant que les diaphyses, tandis que les gonflements articulaires ainsi que les déformations en baguettes de tambour tenaient à l'épaississement des parties molles. Peu de modification des os du tronc et de la face. L'état du crâne était frappant; ces os semblaient même au radiogramme plus minces que normalement; les sutures étaient élargies; les fontanelles, même celles qui, situées latéralement, sont le plus tôt fermées aussitôt après la naissance, persistaient. Il n'y avait pas d'hydrocéphalie, mais cet état du crâne était conditionné par le défaut de concordance entre le développement du contenu cranien et de la calotte cranienne.

Après avoir examiné les divers diagnostics qui peuvent se discuter : acromégalie, hyperostoses avec état lymphadénique, périostites, processus d'ostéosclérose dans la leucémie, ostéopériostite ossifiante toxigène, ostéite déformante ou maladie de Paget, l'auteur conclut, vu la combinaison des hyperostoses des os des extrémités avec des épaississements caractéristiques des parties molles, gonflements articulaires, déformations en baguettes de tambour, à une ostéopériostite ossifiante, diagnostic avec lequel cadre bien l'arrêt de croissance des os du crâne. Il est impossible de dire ici quelle toxine pouvait être en cause. Il y a à se demander s'il ne faut pas ici invoquer l'hérédo-syphilis.

THÈSES ET BROCHURES

Nanisme et infantilisme cardiaques, par le Dr A.-G. Jesson (*Thèse de Paris*, 20 juillet 1905, 128 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Launois, contient 18 observations avec figures dans le texte. Les troubles de la croissance reconnaissent des causes multiples. C'est ainsi que l'alcoolisme, la syphilis, la tuberculose des parents, peuvent aboutir au nanisme, à l'infantilisme de leurs descendants. Dans quelques cas, l'arrêt de la croissance est lié à des malformations congénitales ou à des affections acquises du cœur et des gros vaisseaux (rétrécissement mitral, anomalies cardiaques).

Ces lésions ont une influence dystrophiante sur l'enfant, dont elles entravent le développement. Cette influence dystrophiante est d'autant plus marquée que le sujet est plus jeune. D'après les observations réunies par M. Launois et par M. Jesson, les affections cardiaques congénitales ou acquises sont la cause et non l'effet des troubles dystrophiques de la croissance.

Luxation congénitale postérieure de l'épaule, par le Dr A. Serre (*Thèse de Paris*, 20 juillet 1905, 78 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Berger, contient 20 observations. Elle montre que la luxation congénitale postérieure de l'épaule est une affection très rare, atteignant de préférence le sexe féminin; elle est plus rare que la luxation congénitale antérieure. Les trois variétés sont par ordre de fréquence: la sous-acromiale, la sous-épineuse et la sus-épineuse.

Deux causes principales sont à incriminer: vice de conformation par hérédité ou syphilis, traumatisme intra-utérin ou obstétrical intéressant une articulation préparée à cette affection par des conditions prédisposantes ou adjuvantes. Les luxations obstétricales tiennent le premier rang dans les déplacements congénitaux postérieurs.

En intervenant de bonne heure, on peut obtenir une amélioration très notable et parfois une guérison complète.

La surdité verbale congénitale, par le Dr R. Foy (*Thèse de Paris*, 1905, 84 pages).

L'auteur a eu l'occasion d'étudier, dans le service du Dr Ballet, deux frères de trois et cinq ans atteints de surdité verbale congénitale. Cependant l'appareil auditif et l'appareil vocal étaient intacts. Enfants bien portants, de belle apparence, intelligents, comprenant les gestes, se faisant comprendre par gestes. On les avait pris à tort pour des sourds-muets. Ils ne comprenaient ni le langage parlé, ni les mots; le mot n'éveille aucune image, ce n'est qu'un son, qu'ils entendent mais ne comprennent pas; ils comprennent le geste parce qu'ils le voient. De même que le mot articulé n'éveille rien en leur esprit, de même le mot écrit (cécité verbale). Ils ne sont pas plus capables d'écrire les lettres qu'on leur montre (agraphie). Mais la cécité verbale et l'agraphie ne viennent que compliquer la surdité verbale congénitale. Le centre de l'audition verbale est atteint (région moyenne de la première circonvolution temporale gauche).

Les antécédents héréditaires sont: grossesse tardive de la mère, bégaiement chez l'oncle de la mère, retard de parole (six ans) chez le frère de la mère. Il faut ajouter que ces enfants ont été retardés pour la dentition et ont été élevés à la campagne dans un milieu peu éclairé.

Wernicke a dit: la surdité verbale est, de toutes les aphasies, celle qui guérit le plus facilement. Et en effet les petits malades de M. Foy, grâce à l'éducation et aux soins qu'il leur a prodigués, ont fait en quelques mois des progrès étonnants. Il faut faire subir au centre de l'audition verbale une gymnastique, un entraînement de tous les jours: répéter le mot, l'associer à l'objet, joindre le geste à la parole, faire répéter le mot un grand nombre de fois, telle est la méthode. Mais il ne faut pas fatiguer l'enfant ni l'ennuyer, etc.

Les angines ulcéreuses et les perforations du voile du palais dans la scarlatine, par le Dr J. Pivert (*Thèse de Paris*, 6 juillet 1905, 110 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Hallé, contient 20 observations, qui montrent l'existence, au cours de la scarlatine, d'une variété d'angine ulcéreuse. Cette angine peut affecter les amygdales, les piliers, la luette; elle semble être en pareil cas l'exagération du processus habituel. Mais parfois l'ulcération se montre en plein voile du palais sous la forme arrondie, à bords taillés à pic (nécrose); elle peut aboutir à la perforation.

La présence d'une perforation du voile du palais dans l'angine ulcéreuse de la scarlatine est de pronostic presque fatal. Rien de commun

avec la diphtérie ni l'angine de Vincent; pas de bacille de Löffler, pas de spirilles ni bacilles fusiformes, pas de germes anaérobies. L'examen des coupes ne montre qu'une énorme infiltration streptococcique.

Cette angine ulcéreuse s'est montrée contagieuse chez des scarlatineux et une fois chez un enfant qui avait eu la scarlatine. L'angine ulcéreuse et perforante de la scarlatine se montre sous forme épidémique. Henoch appelait angine nécrotique cette variété d'angine. Il avait indiqué un traitement par la solution de chlorure de zinc à 1 p. 30, qui a réussi dans les cas de MM. Hallé et Pivert.

Des éruptions consécutives aux injections de sérum antidiphtérique et de leur traitement prophylactique par l'ingestion de chlorure de calcium, par le Dr M. Cousin (*Thèse de Paris*, 19 juillet 1905, 64 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Netter, contient 11 observations. Les accidents sériques sont imputables au sérum sanguin hétérogène introduit dans l'organisme du malade.

L'emploi du chlorure de calcium à titre préventif aurait permis de réduire de moitié, peut-être même des deux tiers, les accidents sériques.

On donne à l'enfant, pendant trois jours de suite, 1 gramme de chlorure de calcium. Si l'on refait une nouvelle injection de sérum, on redonne la même dose de chlorure de calcium.

Sur 114 enfants ayant pris le chlorure de calcium, on ne compte que 11 éruptions (9,64 p. 100), avec 3 décès (2,63 p. 100). Sur 114 enfants n'en n'ayant pas pris, on a 20 éruptions (17,54 p. 100) avec 4 décès (3,50 p. 100).

Des dangers de la suralimentation chez le nourrisson, par le Dr J. Inda (*Thèse de Paris*, 19 juillet 1905, 66 pages).

Cette thèse, qui contient 6 observations publiées çà et là et deux inédites communiquées par le Dr Bouquet, aboutit aux conclusions suivantes.

La suralimentation est une des fautes hygiéniques le plus souvent commises chez le nourrisson. Elle se produit aussi bien dans l'allaitement naturel que dans l'allaitement artificiel (cela est inexact). Elle a pour origine une réglementation imparfaite des tétées.

Les symptômes sont : vomissements, constipation, diarrhée. Les conséquences : dyspepsie, gastro-entérite, rachitisme, entérites chroniques. La balance servira à découvrir la suralimentation.

Traitement des adénites cervicales tuberculeuses chroniques, par le Dr H. Loze (*Thèse de Paris*, 6 juillet 1905, 70 pages).

Cette thèse, écrite par un interne de l'hôpital Rothschild à Berck-sur-Mer, contient 7 observations. Elle a pour but de montrer que toute adénite cervicale tuberculeuse chronique doit guérir sans cicatrices. Ce résultat ne saurait être obtenu avec l'intervention sanglante. Il faut s'adresser au traitement conservateur, qui sera général et local. Le traitement général repose sur la cure d'air (Berck), l'alimentation, etc. Quant au traitement local, l'auteur propose les injections interstitielles de naphtol camphré émulsionné :

Naphtol camphré.............................. } ãã	1 gramme.
Émulsine.................................... }	
Glycérine pure et neutre....................	3 grammes.

A mélanger dans un mortier au moment de s'en servir.

On peut employer encore le mélange suivant :

Huile stérilisée............................ Éther....................................	} āā 34 grammes.
Naphtol camphré	20 —
Iodoforme...............................	9 —
Créosote.................	2 —
Gaïacol.................................	1 —

On ne devra pas injecter plus de 1 gramme ; il faut injecter lentement, sous faible pression. Ne pas injecter dans un abcès qui saigne ni dans le tissu sain.

L'ostéomyélite de la hanche, par le Dr H. Duclaux (*Thèse de Paris*, 17 juillet 1905, 100 pages).

Dans cette thèse, qui contient 21 observations, l'auteur étudie surtout les formes cliniques de l'ostéomyélite de la hanche, localisation moins rare qu'on ne le croit. Outre les lésions ordinaires de l'ostéomyélite, on trouve des lésions spéciales à la région (décollements épiphysaires, luxations). Tantôt c'est le fémur qui est atteint primitivement, tantôt l'os iliaque. On distingue deux formes : 1° ostéomyélite du nourrisson avec arthrite purulente, marche rapide ; 2° ostéomyélite de l'adolescent localisée à la tête ou au col du fémur, laissant à sa suite une difformité. L'ostéomyélite est rarement localisée aux trochanters ou à l'os iliaque seul.

L'ostéomyélite de la hanche peut être suraiguë, aiguë, prolongée ou chronique d'emblée.

L'ostéomyélite à streptocoque est plus fréquente chez le jeune enfant et très grave. L'ostéomyélite à staphylocoque a un pronostic moins mauvais ; l'ostéomyélite à pneumocoque est relativement bénigne.

Comme complications fréquentes, il faut citer : arthrites purulentes, décollements épiphysaires, fractures spontanées, luxation de l'extrémité supérieure du fémur, infection générale.

Plus tard, on peut avoir des fractures spontanées, des ankyloses et déformations, des troubles d'accroissement du squelette.

Le traitement doit être précoce : incision des abcès, trépanation, résection des os, drainage.

De l'emploi du suc gastrique de porc dans le traitement des dyspepsies du nourrisson, par le Dr P. Nicolas (*Thèse de Paris*, 13 juillet 1905, 60 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Méry, contient 10 observations. L'auteur, dans le but de favoriser la digestion du lait, donne le suc gastrique du porc (*dyspeptine*) à la dose de trois à quatre cuillerées à café par jour. Les résultats n'ont pas été merveilleux. Le suc gastrique de porc semble agir dans certains cas en apportant à l'estomac surmené une quantité de pepsine supplémentaire. Dans les gastro-entérites chroniques, l'action a été parfois favorable, mais elle a été nulle dans l'athrepsie.

Studien über Poliomyelitis acuta (Études sur la Poliomyélite aiguë), par le Dr Ivar Wickman (Broch. de 180 pages, Berlin, 1905, Karger éditeur).

Cet intéressant travail, orné de 8 planches, est un tirage à part des travaux de l'Institut pathologique de l'Université d'Helsingfors. Il est écrit par un assistant de la clinique médicale de Stockholm, c'est-à-dire par un auteur bien placé pour étudier la poliomyélite antérieure aiguë. La Suède en effet est comme la terre classique de cette maladie (Medin, etc.). La

poliomyélite aiguë ne se cantonne pas à la moelle, elle envahit souvent l'encéphale, comme le montrent les observations de M. Wickman. Ces observations montrent également que le processus infectieux n'est pas limité aux cornes grises, mais se propage aux cordons blancs et à la pie-mère. Il y a à la fois des lésions parenchymateuses et des lésions interstitielles. Elles sont le résultat d'une infection qui se propage par la voie sanguine, quoiqu'on n'ait pas encore trouvé de bactéries particulières auxquelles on puisse l'imputer. Les planches qui accompagnent ce travail sont très belles et très instructives.

Le syndrome de Little, par le Dr A. Baudon (*Thèse de Paris*, 5 avril 1906, 96 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Comby, contient 18 observations. Après une discussion des différentes théories pathogéniques, l'auteur insiste sur l'étiologie : naissance avant terme, accouchement laborieux et naissance asphyxique, toxi-infections (alcoolisme, syphilis). Cette étiologie ne permet pas de distinguer des entités morbides. L'anatomie pathologique n'a pas éclairé la question. Dans 9 autopsies de paraplégie spasmodique, on a trouvé trois fois l'atrophie d'un hémisphère ou de quelques circonvolutions, deux fois l'hydrocéphalie, deux fois la porencéphalie, deux fois la méningo-encéphalite.

Sur 24 autopsies de rigidité générale, six fois le cerveau est intact, cinq fois il y a atrophie, trois fois porencéphalie, trois fois adhérences pie-mériennes, quatre fois épaississement de la dure-mère, deux fois hydrocéphalie, etc. La moelle, le plus souvent atteinte, présente de l'agénésie ou de la sclérose pyramidale.

Le syndrome de Little, qui reconnaît des causes et des lésions variables, peut être défini une affection congénitale ou des premiers mois, ayant pour manifestation essentielle la rigidité spasmodique. En se basant sur la localisation et l'intensité de la contracture, on peut décrire une forme paraplégique, une forme généralisée, une forme de transition, une forme hémiplégique, une forme choréo-athétosique.

L'éducation des mouvements est la base du traitement. L'hygiène alimentaire, la balnéation, le massage, la mobilisation en sont des auxiliaires utiles. Dans certains cas, le traitement chirurgical interviendra pour combattre des attitudes vicieuses permanentes.

LIVRES

Technique du traitement des tumeurs blanches, par le Dr F. Calot (vol. de 274 pages, Paris, 1906, Masson et Cie, éditeurs. Prix : 7 francs).

Cet ouvrage, essentiellement pratique, est orné de 192 figures dans le texte ; il forme le troisième fascicule du *Traité pratique de technique orthopédique* dont nous avons analysé déjà les deux premiers fascicules sur la *coxalgie* et la *luxation congénitale de la hanche*. Dans uns première partie, M. Calot expose la technique applicable à toutes les tumeurs blanches : injections intra-articulaires, traitement conservateur pur sans injection, traitement sanglant, traitement orthopédique. Dans la seconde partie, il passe à l'étude clinique des tumeurs blanches et au traitement de chaque cas clinique avec ou sans épanchement, avec ou sans fistule. Dans la troisième partie, sont envisagées les particularités de chaque tumeur blanche : genou, cou-de-pied, pied, épaule, coude, poignet. L'auteur termine par la convalescence des tumeurs blanches et l'appréciation de la méthode de Bier. Donc livre très instructif et utile à consulter.

Guide pratique de thérapeutique hydrominérale, par le Dr H. Pelon (vol. de 190 pages, Paris, 1906, A. Maloine, éditeur. Prix : 3 francs).

Ce petit volume poursuit un but très utile : aider les médecins praticiens dans le choix d'une station française dans les maladies courantes. Ancien chef de clinique à la Faculté de Montpellier, médecin consultant à Luchon, l'auteur était qualifié pour écrire cet ouvrage. Dans un premier chapitre sont discutées les indications des eaux minérales dans les *cardiopathies*, les *maladies des artères*, les *maladies des veines*, les *maladies du sang*. Puis viennent des chapitres consacrés aux maladies de l'appareil respiratoire, aux maladies du tube digestif, du foie, de l'appareil urogénital, du système nerveux, de la peau, aux maladies diathésiques, etc. Plusieurs de ces chapitres intéressent grandement le médecin d'enfants, et c'est pourquoi nous avons voulu attirer l'attention sur ce petit livre.

Les gastro-entérites des nourrissons, par le Dr Lesage (vol. de 40 pages, de l'*Œuvre médico-chirurgicale* du Dr Critzman, Paris, 1906, Masson et Cie, éditeurs. Prix : 1 fr. 25).

L'auteur passe en revue successivement : l'historique, les états digestifs, la surcharge alimentaire, l'anatomie pathologique des gastro-entérites chroniques, la dysenterie, les gastro-entérites fébriles, les complications des gastro-entérites.

Ce travail est très documenté et contient des vues originales.

Il traite d'une question complexe, qui sera longtemps encore à l'ordre du jour et sur laquelle on est loin d'être d'accord.

Dans une nouvelle monographie, le Dr Lesage vient de compléter son exposé clinique par un travail thérapeutique des plus importants sur le traitement des gastro-entérites et du choléra infantile. Il consacre même à cette dernière affection une étude détaillée embrassant tous les travaux récents sur cette cause primordiale de mortalité des enfants.

A côté d'un traitement général nécessité par toutes les gastro-entérites, l'auteur examine la thérapeutique spéciale à chaque forme. La diète hydrique, la décoction de céréales, le bouillon de légumes, etc., sont examinés à tout les points de vue. Tout le formulaire est passé au crible de la critique, et les formules données par le Dr Lesage, les régimes qu'il recommande, sont ceux que la pratique lui a montré être les meilleurs. Cette monographie est donc très utile aux praticiens soignant des enfants.

NOUVELLES

Hôpital des enfants malades. — A la suite du concours qui vient d'avoir lieu, sont nommés, à la clinique des maladies de l'enfance du professeur Grancher, M. le Dr Armand-Delille, chef de clinique, et M. le Dr Baboneix, chef de clinique adjoint. Date de l'entrée en fonctions : 1er novembre 1906.

Lunettes pour les enfants des écoles. — Il vient de se fonder à Londres une association qui a pour but de fournir, sur prescription médicale, des lunettes aux enfants des écoles élémentaires. Si les parents ne peuvent payer, on leur donne gratuitement les lunettes ; dans le cas contraire, on les leur livre au prix coûtant. S'adresser pour plus de renseignements à Miss S. Lawrence, 44, Westbourne Terrace ; les souscriptions sont reçues par Miss Adler, 5, Craven Hill (London).

Protection sanitaire de la jeunesse. — Le *Congrès d'hygiène sociale*, tenu à Nancy à la fin de juin 1906, s'est occupé avec beaucoup de zèle de la protection des enfants et adolescents contre les maladies sociales : syphilis, tuberculose, alcoolisme. A la suite des rapports des Drs Haushalter, Spillmann, Schmitt, Mosny, Parisot, etc., les vœux suivants ont été adoptés :

1° Que, pour assurer la prophylaxie des maladies contagieuses dans les milieux scolaires, l'inspection médicale soit effectivement organisée dans toutes les écoles, primaires et secondaires, publiques et privées, et que des « carnets individuels de santé » dans les internats, des « fiches sanitaires » dans les externats, soient établis d'après un type uniforme et régulièrement tenus à jour (vœu Mathieu) ;

2° Que la lutte contre la pornographie (images, théâtres, etc.) soit plus efficace ; que la promiscuité dans les ateliers soit combattue ; que la surveillance de la prostitution soit rendue plus effective, les visites médicales plus fréquentes et plus complètes ;

3° Que les médecins des lycées et des collèges de garçons et de filles soient chargés de faire, d'une façon discrète, dans les classes supérieures, une série de leçons sur les dangers et la prophylaxie des maladies vénériennes ;

4° Que l'alliance d'hygiène sociale développe, par tous les moyens dont elle peut disposer, dans les familles françaises, la connaissance des dangers qui entourent les maladies vénériennes (vœu Grau) ;

5° On favorisera le développement des « colonies scolaires de vacances », des colonies de jeux, de l' « Œuvre de la préservation de l'enfance » et de toutes les œuvres analogues ;

6° Les locaux scolaires seront améliorés au point de vue de leur emplacement, de leur aération. Ils ne doivent servir qu'exceptionnellement de salles de réunion ;

7° A l'école : le balayage à sec, surtout le balayage effectué par les enfants, sera rigoureusement proscrit ; il sera également interdit de cracher à terre ;

8° Il y a lieu d'instituer un *enseignement antituberculeux à l'école* (enseignement proprement dit, affiches, planches murales) ;

9° Dans tous les locaux scolaires, il sera pratiqué, conformément à la technique préconisée et suivie par le professeur Grancher, un *examen médical périodique des enfants*, et il sera procédé à l'établissement des *fiches sanitaires individuelles* ;

10° On se préoccupera de l'existence possible d'une tuberculose contagieuse *chez les instituteurs* et, en général, chez tous les éducateurs de la jeunesse ;

11° Dans toute ville d'au moins 5 000 habitants, l'administration organisera ses « jardins populaires », en y réservant et entretenant des « espaces libres réservés aux jeux des enfants » (*Kinderspielplatz*) ;

12° Que l'instruction et l'éducation anti-alcooliques des enfants et des jeunes gens ne figurent pas seulement à titre platonique dans les programmes d'études, mais qu'elles soient spécialement recommandées et avec insistance aux maîtres des divers ordres d'enseignement, surveillées par les chefs hiérarchiques et sanctionnées, pour les élèves, dans les examens de fin d'études, et, pour les maîtres, par des notes données à ceux qui y auront dépensé le plus d'activité et obtenu les meilleurs succès ;

13° L'inspection médicale des écoles doit être, partout, efficacement organisée ;

14° Des fiches individuelles de santé, corollaire indispensable de l'in-

spection médicale des écoles, doivent être instituées partout où cela sera possible et régulièrement mises à jour ;

15° Il est nécessaire que des exercices, destinés à favoriser le développement des appareils respiratoire, circulatoire et musculaire, soient exécutés chaque jour par les enfants des deux sexes, autant que possible au grand air et pendant la durée des heures des classes ;

16° Il est nécessaire que des exercices d'assouplissement, de correction orthopédique et des jeux au grand air soient organisés pour les enfants les plus âgés des écoles, et pour les adolescents qui en sont sortis, partout où cela sera possible, plus particulièrement dans les villes ;

17° Il est désirable que les amis de l'École s'associent pour intéresser le plus grand nombre possible de personnes aux progrès de l'hygiène et de l'éducation physique dans les écoles et pour obtenir des autorités administratives et des municipalités l'aide morale et matérielle nécessaire pour la réalisation de ce progrès ;

18° Il est désirable que les comités régionaux d'hygiène sociale se mettent en communication avec les comités qui existent déjà en France ou qui seront ultérieurement fondés, de façon à établir l'unité d'action de tous les amis de l'hygiène scolaire et à donner à la campagne entreprise en sa faveur une plus haute portée et une plus grande efficacité.

Université de Graz. — M. le Dr Arnold Wittek est nommé privat-docent d'orthopédie.

Faculté de Bordeaux. — Le Dr Maurice Denucé, ancien interne des hôpitaux de Paris, agrégé de la Faculté de Bordeaux, chirurgien des hôpitaux, vient d'être nommé professeur de clinique des maladies chirurgicales des enfants, en remplacement du Dr Piéchaud, décédé.

Faculté de Lille. — M. le Dr Deléarde, agrégé, est chargé d'un cours complémentaire de clinique médicale des maladies des enfants et syphilis infantile.

M. le Dr Gaudier, agrégé, est chargé d'un cours complémentaire de clinique chirurgicale des maladies des enfants.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'apprendre la mort du Dr Vierordt, professeur à l'Université et directeur de la clinique pédiatrique d'Heidelberg. Cette mort prématurée met en deuil la pédiatrie allemande, dont le défunt était un des plus brillants représentants.

Le gérant :

P. BOUCHEZ.

3513-05. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

MÉMOIRES ORIGINAUX

XXIV

L'ENCÉPHALITE AIGUË (1)

Par le professeur F. RAYMOND.

Dans cette leçon, Messieurs, je me propose d'étudier avec vous l'histoire clinique de trois malades. Chacun d'eux présente un syndrome très net, très expressif, facile à mettre en évidence. Chez les deux premiers, il s'agit, je puis vous le dire à l'avance, de paralysies associées de certains nerfs craniens : ici, paralysie siégeant dans le domaine de la septième et de la douzième paires du même côté; là, paralysie motrice de l'œil, également unilatérale. Toutefois, il existe dans le second cas ce qui manque dans le premier, à savoir : des phénomènes paralytiques des membres, occupant précisément le côté du corps opposé à la paralysie des nerfs craniens. Il y a donc là, suivant l'expression classique, paralysie alterne, et vous savez que ce syndrome possède une signification localisatrice démonstrative.

Notre troisième malade offre à considérer un syndrome plus banal : c'est une hémiparésie du côté gauche, à laquelle se sont superposés des mouvements choréiformes.

A coup sûr, les lésions qui ont engendré ces symptômes sont de siège différent. Aussi n'est-ce point dans leur aspect clinique que réside l'intérêt du rapprochement de ces trois malades, mais dans l'étude de la maladie génératrice, la même dans les trois cas, dont les symptômes actuels ne sont que la traduction éloignée. Or, il est de toute importance d'être nettement fixé sur la nature de cette maladie primitive,

(1) Leçon recueillie et publiée par M. Chartier, interne du service.

dont nous ne constatons aujourd'hui que les séquelles. A notre avis, en effet, les affections réalisées chez nos trois malades n'ont pas de tendance à s'aggraver, à progresser; leur évolution est depuis longtemps terminée, nous croyons même à la possibilité de leur régression.

Le pronostic est moins en rapport avec le siège de la lésion que sous la dépendance de la gravité intrinsèque de l'affection; il en serait tout autrement si les mêmes syndromes étaient liés à une de ces maladies dégénératives et progressives dont nous restons trop souvent les témoins attristés, mais impuissants.

Ainsi, lorsque, par l'étude clinique, on a pu localiser une lésion du système nerveux, reste encore à poser et à résoudre une deuxième partie du problème : la question de la nature des lésions. Le pronostic en découle, et, jusqu'à un certain point, le traitement. Sans plus tarder, je vais vous présenter ces trois malades. Je m'attacherai précisément à déterminer la nature de leur affection d'après leur histoire clinique. J'espère ainsi vous éclairer sur une question encore à l'étude et neuve par bien des côtés.

M[lle] B..., que je vous présente en premier lieu, est venue au monde normalement et fut bien portante dans sa première enfance. Rien de notable n'est à relever dans ses antécédents héréditaires ou familiaux. A l'âge de trois ans, brusquement, elle est prise de fièvre et de convulsions. La maladie dura quelques jours. Dès le lendemain de son invasion, on remarque une paralysie de toute la face du côté droit, sans aucun trouble ni de la musculature oculaire, ni des membres. Au bout de cinq à six jours, les accidents aigus s'amendent ; unique reliquat, la paralysie faciale persiste, et la seconde enfance s'écoule sans autre accident. A sept ans, ses parents s'aperçoivent qu'elle voit mal de l'œil droit ; mais de quel moment dataient ces troubles? Je ne puis vous le préciser. De même suis-je encore hésitant quant à leur nature, et je ne puis vous dire s'il s'agissait d'une diplopie ou d'une simple diminution de l'acuité visuelle. Toujours est-il qu'au bout d'un mois et demi de traitement électrique la vue redevint normale.

Actuellement la malade est une jeune fille de quinze ans; elle est robuste ; sa santé générale est parfaite. Elle est venue consulter à la Salpêtrière, désirant uniquement la guérison de

cette paralysie faciale, qui, depuis douze ans, n'a subi aucun changement appréciable.

Il s'agit d'une paralysie faciale totale du côté droit. La joue est légèrement projetée en avant. La commissure labiale droite est abaissée ; celle du côté gauche est tirée en arrière et en haut. L'œil droit est plus grand ouvert et plus saillant que l'œil gauche. Si je fais exécuter des mouvements aux différents muscles de la face, vous voyez que la motricité est assez fortement atteinte dans le domaine du facial supérieur droit : les rides du front y sont moins profondes ; l'orbiculaire des paupières se contracte faiblement, et, dans les mouvements d'occlusion, on note le signe de Charles Bell. Par contre, et vous avez pu le remarquer, dans cette mimique, l'élévation de la paupière et les mouvements de l'œil s'accomplissent normalement.

La paralysie est encore plus accusée dans la zone du facial moyen : la dilatation volontaire de la narine droite est supprimée. Dans le rire, le nez semble tiré vers la gauche, et la déviation de la commissure labiale s'accentue. Bien au contraire, les muscles du menton et le peaucier du cou se contractent également des deux côtes.

Bref, nous constatons cliniquement une paralysie faciale droite atteignant le facial moyen surtout, le facial supérieur un peu moins et respectant, en partie, la branche inférieure du nerf. L'examen électrique est d'ailleurs pleinement confirmatif. L'excitabilité faradique et galvanique du nerf facial sont diminuées, surtout dans le territoire moyen du nerf. L'excitabilité directe des muscles se comporte sensiblement comme l'excitabilité indirecte; elle est diminuée pour les courants faradique et galvanique dans la même zone. Sur aucun muscle de la face, et il en est de même pour la langue, on ne constate de modifications qualitatives de l'excitabilité galvanique.

Il semblerait donc que nous puissions conclure à l'existence d'une paralysie faciale droite à la période de flaccidité. Mais examinons plus attentivement la malade au repos : dans la moitié droite du visage apparaissent de légères secousses fasciculaires, ce qu'on a appelé des contractions parcellaires. Plus visibles dans la moitié supérieure droite de l'orbiculaire des lèvres et dans le sourcilier droit, elles s'exagèrent en fréquence et en intensité à l'occasion des mouvements

volontaires ; vous pouvez les voir alors se propager à toute la moitié droite de la face et même un peu du côté gauche. De plus, au dire de la malade, depuis longtemps déjà des secousses spasmodiques surviendraient par accès, brusques et violentes, tirant la commissure labiale vers la droite, sans aboutir toutefois à un état spasmodique permanent.

Cette étude n'est pas complète ; examinons la langue : les plis de la muqueuse, à la face supérieure, sont plus profonds sur la moitié droite ; saisissons l'organe entre deux doigts, nous percevons une hémiatrophie très notable. D'ailleurs, sans un examen méthodique, ce fait considérable en l'espèce nous eût échappé, la malade n'ayant jamais perçu aucune gêne, ni aucun trouble de la motilité de la langue, ni la sensation de son asymétrie ; aussi la date du début de cette hémiatrophie est-elle impossible à préciser.

Il n'existe pas chez cette malade d'autres modifications organiques. Le voile du palais a conservé sa forme et ses fonctions ; le larynx ne présente aucun trouble ; il ne reste plus trace des manifestations oculaires. Les perceptions sensorielles et la sensibilité générale sont parfaitement normales dans tous leurs modes. Dans les membres, pas de paralysie, aucun signe de spasmodicité ; le signe de l'extension du gros orteil est négatif. Depuis son entrée à la Salpêtrière, Mlle B... a été soumise à un traitement électrique. Une rapide amélioration est survenue dans le domaine du facial inférieur ; mais, dans le territoire des branches moyennes, plus fortement touchées, les progrès sont peu sensibles.

En résumé, il s'agit d'une malade atteinte à l'âge de trois ans, au cours d'un épisode fébrile avec convulsions, d'une paralysie faciale droite totale, prédominant sur les branches moyennes. Sauf des phénomènes oculaires fugaces, la paralysie de la septième paire droite a persisté sans changement notable jusqu'à l'âge de quinze ans : paralysie flasque au premier abord, compliquée cependant de contractions parcellaires et d'accès spasmodiques. Il existe en outre une hémiatrophie linguale, sans aucun trouble de la motilité de l'organe.

Émergeant de cette ensemble symptomatique, trois ordres de faits sont à considérer. Voyons d'abord les troubles oculaires ; lointains, mal définis, éphémères, disparus totalement, nous ne saurions en tenir compte à l'heure actuelle. Restent

les deux phénomènes capitaux : la paralysie faciale droite et l'hémiatrophie linguale du même côté. Leur origine remonte-t-elle à la même date? Leur cause est-elle la même? Bien que l'un de ces symptômes soit jusqu'ici passé inaperçu, la simultanéité des lésions génératrices est toute vraisemblable, la malade n'ayant présenté dans sa vie qu'une seule manifestation nerveuse aiguë.

Or ceux de vous qui, dans leurs traités ou dans mes leçons antérieures, ont déjà puisé quelques notions de la physiologie pathologique des centres nerveux, ont déjà localisé dans la région bulbo-protubérantielle le siège de ces manifestations assurément organiques. A peine, en effet, peut-on s'arrêter sur l'hypothèse d'un trouble fonctionnel lié à une névrose. L'absence de tout phénomène pathologique dans le domaine de la sensibilité générale ou spéciale, la dissociation de la paralysie faciale plus prononcée dans la branche moyenne, l'épreuve électrique, la présence de contractions fasciculaires et de crises de spasmes, bien différentes de la contracture massive du spasme glosso-labié, plaident suffisamment contre la névrose. L'hémiatrophie linguale, d'ailleurs, est la marque certaine d'une affection organique.

Reste à déterminer le siège d'une lésion atteignant à la fois le facial et l'hypoglosse du côté droit, dans le long trajet qui s'étend de la corticalité jusqu'à la terminaison de ces nerfs.

Les convulsions du début feraient-elles penser à une atteinte du cortex, d'origine méningée ou primitivement encéphalique? Le fait que la septième paire droite est intéressée dans sa branche supérieure, la présence des troubles trophiques de la langue, la diminution de la contractilité électrique sont à l'encontre de cette hypothèse et bien plus en faveur d'une lésion du neurone bulbo-musculaire. Si l'examen actuel n'a pas permis de déceler la réaction de dégénérescence, il est néanmoins très vraisemblable qu'elle eût pu être recherchée avec succès à une époque plus rapprochée du début de la maladie. Les mêmes arguments nous permettent d'éliminer toute lésion atteignant le faisceau géniculé en un point de la capsule interne ou du pédoncule cérébral; comment, d'ailleurs, dans cette dernière hypothèse, s'expliquerait l'intégrité absolue du faisceau pyramidal?

Il ne s'agit donc pas d'une paralysie d'origine centrale.

L'atteinte du facial en totalité, les modifications électriques

et l'absence d'hémiplégie concomitante font rentrer le cas présent dans le groupe des paralysies faciales périphériques.

Au cours de mon enseignement, j'ai souvent insisté sur le sens à attribuer à ce terme de paralysie faciale périphérique. Par opposition à celle que l'on qualifie de centrale, je la considère comme devant se rapporter à toute lésion située sur le trajet de la septième paire, de son origine nucléaire à sa terminaison. Je fais en outre une subdivision en faveur de la « paralysie du nerf facial », cette dernière devant seulement désigner l'atteinte du nerf en aval de l'émergence du sillon bulbo-protubérantiel.

Dans la recherche du siège de la lésion qui nous occupe, sur le trajet du neurone nucléo-musculaire, arrêtons-nous un instant à l'hypothèse d'une paralysie du nerf facial. Or, dans les antécédents de la malade, nous n'avons relevé aucune des causes ordinaires, otite ou autre, de la lésion du nerf dans son trajet intrapétreux ou extracranien; de plus, nous ne saurions concevoir telle affection de cet ordre qui pût, en outre, intéresser la douzième paire. L'idée d'une telle localisation ne doit plus nous retenir.

Dans leur trajet intracranien, le facial et l'hypoglosse divergent l'un vers l'aqueduc de Fallope, l'autre vers le trou condylien antérieur; ils sont voisins à leur origine apparente, et la lésion simultanée des deux nerfs par une tumeur ou une séquelle de méningite présenterait plus de vraisemblance. Mais, autre difficulté, comment alors expliquer l'absence de toute lésion des nerfs voisins, moteur oculaire externe, glosso-pharyngien, qui sont très proches, et de l'auditif surtout, immédiatement accolé au facial? Il ne pourrait s'agir que d'une méningite de la base constituée par de petits foyers peu nombreux et localisés, comme seule la syphilis peut en créer; héréditaire ou acquise, celle-ci n'est point à incriminer chez Mlle B..., et l'invasion des accidents ne répond pas à la marche habituelle de cette affection.

Bref, par élimination, j'en arrive à conclure au siège encéphalique de cette paralysie associée de la septième et de la douzième paires droites. Puis-je encore déterminer s'il s'agit de lésions radiculaires ou d'altérations nucléaires? A ce point de vue, la dissémination des lésions, le fait que dans le territoire de chaque branche du facial la paralysie se présente à des degrés différents, s'expliquent mieux par un processus

poliencéphalitique que par la compression des racines d'un nerf. D'ailleurs, il n'est point de lésion, unique ou double, qui puisse se localiser sur le trajet de ces deux nerfs, séparés par d'autres noyaux, entourés de fibres pyramidales et de fibres radiculaires, sans déterminer des troubles dans quelqu'une des formations voisines. Dans un autre ordre d'idées, la brusque invasion des symptômes permet d'éliminer la possibilité d'une tumeur, d'un tubercule, d'un ramollissement progressif. Somme toute, et par élimination, j'en arrive à conclure avec toute vraisemblance qu'il s'agit dans l'espèce d'une lésion primitivement nucléaire.

Mais quelle est la nature même de cette affection nucléaire disséminée? C'est à cette question capitale d'étiologie et de pronostic que je m'arrête en dernier lieu, ainsi que je vous l'annonçais au début de cette leçon. Sommes-nous en présence de cette maladie dégénérative, la paralysie labio-glosso-laryngée, lésion primitive et systématique des noyaux moteurs de la moitié inférieure du bulbe? Le jeune âge de la malade ne serait pas une objection capable de l'éliminer complètement ; Fazio, Charcot, Londe, Peritz ont observé des formes infantiles de cette maladie, dans lesquelles, remarquons-le, il y a même souvent participation du facial supérieur. L'unilatéralité de la lésion est plus exceptionnelle; elle a toutefois pu être observée par Hayd, Pel, Erb, Wiener, Geronzi. Mais heureusement, chez cette jeune fille, nous pouvons rejeter un tel diagnostic, grâce à l'absence des troubles de la motilité de la langue et du pharynx, à l'absence de paralysie du voile, et grâce surtout à la marche de l'affection. Loin d'évoluer vers la mort par phénomènes respiratoires et cardiaques, la maladie en effet est stationnaire depuis douze ans; je vous rappelle qu'elle a même tendance à s'améliorer sous l'influence du traitement électrique.

Dès lors, l'hypothèse d'une poliencéphalite inférieure aiguë, ayant anciennement touché les noyaux du facial et de l'hypoglosse du côté droit, me paraît la plus vraisemblable. Elle est d'ailleurs en rapport avec l'invasion brusque et fébrile de la maladie.

Cette atteinte des noyaux bulbaires par un processus analogue à celui de la paralysie infantile, soit isolément, soit avec des troubles médullaires, ne doit plus être considérée aujourd'hui comme une rareté. La notion en serait mieux

établie si la nature de la lésion n'était souvent méconnue en raison de l'évolution, souvent rapide, de la maladie vers la mort.

Je n'insisterai pas davantage sur les caractères de cette poliomyélite bulbaire, comme l'a dénommée Leyden, me réservant de vous exposer tout à l'heure l'histoire des inflammations aiguës de l'encéphale, et je vous présenterai de suite une seconde malade où vous n'aurez pas de peine à reconnaître le même processus, sous un aspect symptomatique différent.

Il s'agit d'une jeune fille de vingt-cinq ans, M. L.-E..., sœur de sept enfants, dont cinq sont bien portants et dont les deux autres sont morts de maladies banales du jeune âge. Il n'y a pas d'antécédents héréditaires à signaler. Née à terme, accouchée normalement, nourrie au sein, elle se portait très bien. J'insiste sur un point dont vous comprendrez tout à l'heure l'importance : il n'existait aucune trace de strabisme.

A l'âge de neuf mois, l'enfant ayant un jour été couchée à midi, après avoir joué toute la matinée, la mère, vers trois heures, l'entend pleurer. Elle relève la fillette et lui trouve les membres supérieur et inférieur gauches contracturés : le bras et la main sont en flexion, le pied en adduction. Les traits sont également tirés vers la gauche ; mais la mère ne se souvient plus s'il existait des troubles oculaires. Dans les deux ou trois semaines qui suivirent, l'enfant était fébrile ; elle se plaignait ; elle portait les mains à sa tête. Il n'y eut aucun trouble de l'intelligence. La mère ne remarqua ni ptosis, ni déviation du globe de l'œil. Elle se rappelle seulement que l'œil droit fut le siège, pendant longtemps, d'une sécrétion muco-purulente, et il est possible que cette infection légère ait été favorisée par un trouble de la musculature extrinsèque. La contracture des membres du côté gauche persista.

Jusqu'à deux ans, l'enfant resta dans cet état, avec une santé générale d'ailleurs satisfaisante. Elle fut alors électrisée, et, sous l'influence de ce traitement, la main gauche put s'ouvrir; le pied gauche put s'appuyer en entier sur le sol. La déviation de la face diminua, sans toutefois disparaître.

A huit ans, elle entre à la Salpêtrière dans le service de M. Voisin, mon collègue. Survint alors un nouveau symptôme: tremblement d'abord peu accentué, mais qui s'exagéra progressivement pour devenir permanent et stationnaire. Voilà

l'histoire de la malade ; je vais maintenant vous la présenter.

Son aspect, sa démarche, indiquent une paralysie du côté gauche. C'est une hémiplégie avec contracture, plus prononcée sur le membre supérieur, qui est en flexion, moins marquée sur le membre inférieur, dont le pied est en léger varus équin. Dans les deux membres, mieux encore au membre supérieur, vous distinguez un tremblement ou plutôt une série d'oscillations arythmiques du bras, autour de l'articulation de l'épaule. Ce tremblement cesse pendant le sommeil ; il diminue lorsque la malade met la main derrière son dos. A gauche, les réflexes sont très exagérés ; le réflexe plantaire se traduit par l'extension du gros orteil ; quant au clonus du pied, il m'est impossible de le provoquer, vu l'état spasmodique du membre.

A droite, tout est normal, avec cette restriction que, par instants, surviennent dans l'avant-bras et dans la main quelques secousses légères et spontanées. La face semble respectée ; à regarder plus attentivement toutefois, le sourcil gauche est un peu remonté, et la commissure labiale du même côté est difficilement portée en dehors. La langue a conservé toute sa mobilité ; elle ne participe pas au léger degré de paralysie faciale. Du côté de la sensibilité générale ou spéciale, il n'existe absolument aucun trouble.

Dès l'entrée de la malade, vous avez dû être frappés par le strabisme externe très accusé que présente l'œil droit. Précisons : l'excursion du globe oculaire est limitée surtout en dedans, mais aussi dans les mouvements d'abaissement et d'élévation. Il y a donc paralysie, incomplète, il est vrai, des muscles de l'œil innervés par la troisième paire droite, et du droit interne surtout ; quant au releveur de la paupière, il est intact. Les muscles iriens participent à cette paralysie : la pupille ne réagit ni à l'accommodation, ni à la lumière, soit dans l'épreuve du réflexe direct ou dans celle du réflexe consensuel. Le champ visuel n'est pas notablement rétréci ; il n'existe pas d'hémianopsie, mais une amblyopie très accusée de l'œil droit. L'examen du fond de l'œil n'ayant pas dénoté de lésions rétiniennes, cette amblyopie a paru à mon collaborateur, M. Dupuy-Dutemps, devoir être attribuée au défaut d'usage de cet œil depuis l'enfance. De même s'explique l'absence de diplopie, par l'ancienneté de la lésion et l'âge de son apparition.

Ce sont deux points que je vous prie de retenir. En l'absence de l'observation attentive par la mère des yeux de la petite malade au début de l'hémiplégie, cette double remarque nous permet de considérer comme très probable la simultanéité des lésions de la troisième paire et du faisceau pyramidal. Seulement le strabisme externe paralytique n'est apparu que plus tard, avec les progrès de la déviation secondaire.

Pour résumer, d'une part, hémiplégie gauche et hémitremblement consécutif; d'autre part, paralysie incomplète de la troisième paire droite, tel est le schéma symptomatique de cette malade. Abstraction faite de l'hémitremblement, nous serions en présence du syndrome isolé par Weber et caractérisant la lésion d'un pédoncule cérébral; mais l'apparition plus ou moins tardive dans le côté du corps parésié de ces mouvements tenant à la fois de la chorée, du tremblement et de l'athétose, réalise un ensemble symptomatique beaucoup plus rare. C'est seulement en 1889 que Benedikt (de Vienne) le distingua des autres formes de la nosologie nerveuse. Dans une leçon faite en 1893 dans cette même chaire, Charcot l'inaugura en France et, donnant au syndrome le nom du médecin viennois, établit définitivement sa localisation dans le pédoncule cérébral. Or, le cas de M. L. E.... réalise exactement le syndrome pédonculaire : paralysie de la troisième paire avec hémiplégie croisée accompagnée de tremblement.

Il n'est pas de confusion possible. Aussi de même, est-ce plutôt pour la curiosité du fait que je vous citerai le cas, unique peut-être, autrefois présenté par Charcot, où des symptômes similaires n'étaient que des manifestations hystériques. Facile à vous, Messieurs, de reconnaître chez notre malade les caractères des lésions organiques.

Reste à déterminer la nature de la maladie. Le champ de la pathologie pédonculaire ne sera pas long à parcourir. En présence d'une affection brusquement, mais définitivement constituée, il ne saurait être question d'une tumeur. Une séquelle de méningite basilaire léserait en totalité le moteur oculaire commun et créerait du ptosis comme du strabisme. L'hémorragie, je parle bien entendu de celle qui n'est pas liée à un processus encéphalitique, n'est pas à soupçonner chez un enfant de neuf mois, s'il n'est hérédo-syphilitique.

Certes, on pourrait invoquer un de ces ramollissements

décrits sous le nom d'artérites cérébrales de l'enfance. Mais leur existence n'a été établie que sur l'examen de lésions de cicatrices; et j'admettrai jusqu'à plus ample informé que ces ramollissements ne pourraient bien être que la conséquence des inflammations aiguës dont je vous parlerai dans un instant. Mettrons-nons en cause la poliencéphalite supérieure chronique ? Cette supposition n'a guère de vraisemblance. D'abord, parce que, chez cette malade, l'affection, une fois constituée, est restée stationnaire. Ensuite parce que l'ophtalmoplégie nucléaire progressive est toujours une poliencéphalite au sens propre du mot, et qu'elle reste localisée dans la substance grise des noyaux, sans atteindre jamais le faisceau pyramidal.

Or l'affection dénommée par Wernicke poliencéphalite supérieure aiguë se trouve être, à ce point de vue, toute différente de l'encéphalite chronique. De fait, dans la maladie de Wernicke, les lésions hémorragiques et inflammatoires sont diffuses, dans la substance grise et la substance blanche. Sans doute, elles prédominent sur les noyaux de la troisième paire; mais elles s'étendent fréquemment jusqu'aux faisceaux blancs adjacents. Il s'agit donc d'une encéphalite au sens global du mot, d'une mésencéphalite, si nous voulons indiquer plus exactement son siège.

Messieurs, c'est sous cette forme anatomique que nous devons envisager le cas de Mlle B.... Alors se trouvent expliquées, et par la dissémination des lésions, l'indemnité quelque peu surprenante du releveur de la paupière, et par leur diffusion, l'atteinte simultanée des noyaux gris et du faisceau pyramidal. Cette hypothèse d'une lésion inflammatoire doit, à tous points, satisfaire votre esprit: elle vous permet de comprendre, d'une part, comment la paralysie de l'œil et celle des membres ont été incomplètes; d'autre part, comment une sclérose névroglique cicatricielle, se développant à la suite de lésions d'encéphalite circonscrite primitive, peut arriver, au bout de plusieurs années, à irriter suffisamment le faisceau pyramidal pour provoquer du tremblement (1).

C'est un homme de vingt-six ans, clerc d'avoué. Il est venu

(1) Voilà donc deux malades chez qui des syndromes différents doivent être rapportés à des séquelles de lésions aiguës du bulbe et du pédoncule cérébral. Ce troisième sujet va représenter la localisation du même processus d'encéphalite aiguë sur la corticalité hémisphérique.

consulter à la Salpêtrière pour une hémiplégie ancienne, compliquée d'hémichorée, et pour des troubles de la vision.

Sur ses antécédents héréditaires, il ne nous a rien appris, si ce n'est que sa mère a toujours été nerveuse.

Né à terme, ce fut un enfant normal jusqu'à deux ans: à cet âge, il est atteint très gravement et, pendant plusieurs semaines, d'une affection fébrile. Tout ce que nous savons de cette maladie, c'est qu'elle s'est accompagnée de convulsions; survint-il des phénomènes méningés d'un autre ordre, nous l'ignorons. Au moment de sa convalescence seulement, lorsqu'il commence à se lever, son entourage constate une certaine parésie du côté gauche. L'enfant traîne la jambe gauche en marchant et ne peut se servir de la main du même côté.

L'état des membres s'améliora par la suite, et l'enfant atteignit l'âge adulte avec ces symptômes, sans maladie nouvelle, et, en particulier, sans syphilis. Il y a quatre ans, il a contracté une maladie sérieuse : une deuxième dothiénentérie, paraît-il.

En septembre 1905, nouvel incident : la vue commence à baisser. Un oculiste, qu'il consulte, après divers traitements essayés, fait supprimer l'alcool et le tabac et obtient une amélioration. N'établissez pas inutilement un rapport de corrélation entre cette amblyopie récente et l'hémiplégie ancienne: l'examen des yeux, pratiqué dans ce service, permet de conclure à un scotome central pour les couleurs, indiquant une névrite optique toxique, probablement éthylo-tabagique.

Voici maintenant le malade. Vous constatez tout d'abord que son bras gauche est atteint de mouvements irréguliers, involontaires, incessants: ce sont des mouvements choréiques. Secousses brusques et subites, elles consistent en des mouvements de flexion de l'avant-bras et des doigts et de circumduction du bras. Aucun mouvement de ce genre n'est visible ni à la face ni au membre inférieur. Retenez ce fait: la force musculaire est partout normale, même dans le membre supérieur gauche. Les réflexes sont exagérés à gauche, surtout au membre inférieur ; cependant il n'existe pas de clonus du pied, et le réflexe plantaire est en flexion; l'atteinte du faisceau pyramidal a été minime.

Les perceptions sensorielles sont parfaitement normales; pas la moindre ébauche d'hémianesthésie.

Somme toute, mouvements choréiques du bras gauche succédant à un état parétique ayant débuté dans l'enfance; troubles visuels d'origine toxique récents et surajoutés, telle est, dans ses grandes lignes, l'observation de ce malade.

Essayons sur ces seuls symptômes de déterminer le siège de la lésion. Une hémichorée isolée du membre supérieur gauche signifie de toute évidence : atteinte du faisceau pyramidal droit localisée soit à la corticalité, soit dans la capsule interne. Or, dans l'hémichorée capsulaire, il est de règle de constater en même temps une hémianesthésie durable; le fait est exceptionnel au contraire dans l'hémichorée de l'atrophie cérébrale. D'autre part, au contraire, l'atteinte de la capsule interne entraîne dans la règle des troubles moteurs considérables de tout un côté du corps. Dans le cas présent, où l'hémianesthésie fait défaut et où la paralysie est minime, nous devons donc logiquement nous rattacher à cette hypothèse d'une lésion corticale ancienne, dont il nous reste à préciser la nature.

Accuserons-nous une lésion méningée d'avoir déterminé l'attrition et l'inflammation de la corticalité sous-jacente ? L'absence de vomissements, de raideur de la nuque au cours de l'affection primitive n'est pas en faveur de cette hypothèse.

Aussi, j'en arrive à conclure qu'il s'agit chez ce malade d'un ramollissement ancien de la portion moyenne de la région Rolandique. Mais, sur la nature même de ce ramollissement, ne dois-je pas soulever cette question dernière : fut-il ischémique ou inflammatoire ?

Par ce point capital du diagnostic, nous touchons au but même de cette leçon. Je me propose, en effet, de mettre en lumière ce que peuvent être et devenir les inflammations aiguës de l'encéphale, dans leurs rapports communs et dans leurs différences de siège, dans leur relations avec les inflammations du même ordre dans la moelle, mieux étudiées et par la clinique et par l'expérimentation. A propos de ces trois malades, c'est la question de l'existence, des causes, de l'évolution histologique et clinique des encéphalites que je veux poser aujourd'hui devant vous.

*
* *

Le problème des relations du ramollissement cérébral avec l'inflammation est vieux de près de cent ans. Au début du

siècle dernier, alors que les théories de Broussais étaient en honneur, Lallemand, Rostan, plus tard Durand-Fardel et Rokitansky crurent à l'origine inflammatoire du ramollissement sénile. Mais déjà Abercrombie et Carswell commençaient à distinguer du processus inflammatoire le ramollissement par oblitération artérielle progressive. La question suscitait encore de multiples controverses, quand, en 1847, parut le mémoire de Virchow; il établissait la notion de l'embolie et des lésions organiques qu'elle détermine, et attribuait à l'ischémie une influence prépondérante dans la pathogénie du ramollissement. Développée en France par Proust, cette thèse reçoit de Prévost et Cotard la confirmation expérimentale, et Charcot enseigne la doctrine du ramollissement cérébral, lésion de nutrition du fait d'un trouble circulatoire dans tel territoire de l'encéphale.

Moins exclusif, Hayem, en 1868, tente une réaction. Reconnaissant que la plupart des ramollissements ne sont en réalité que des infarctus cérébraux, il reprend l'étude histologique des processus inflammatoires, et l'encéphalite aiguë non suppurée trouve de nouveau sa place dans les cadres de la nosologie.

Malgré cet important travail, nombre d'auteurs persistent à contester au cerveau ce qu'ils accordent à la moelle: la possibilité d'une inflammation primitive sans abcès.

A l'étranger, cependant, ses conclusions eurent quelque écho. Virchow, moins absolu en cela que les défenseurs de ses propres théories, n'avait pas rejeté la notion de l'encéphalite inflammatoire ; il avait même décrit chez le nouveau-né une encéphalite congénitale, qui d'ailleurs n'est pas à l'abri de toute discussion.

En Allemagne, en 1874, Huguenin établit une classification intéressante des encéphalites, entrevoyant déjà avec clarté leurs causes et leur mode d'évolution. Leyden, en 1878, décrit dans les noyaux bulbaires des lésions analogues à la myélite aiguë. Wernicke, en 1881, constitue sous le nom de polioencéphalite supérieure hémorragique un cadre morbide bien caractérisé, ayant pour siège anatomique la substance grise du plancher du troisième, du quatrième ventricule et aqueduc de Sylvius.

En 1884, au congrès de Magdebourg, Strümpell, faisant un parallèle entre la paralysie infantile et la paralysie cérébrale,

attribue comme substratum anatomique à cette dernière l'inflammatiou de la subtances grise du cortex ; il lui donne le nom de poliencéphalite aiguë des enfants. Dans un second mémoire, publié peu de temps après, Strümpell fait suivre la forme de Wernicke et celle qu'il a décrite d'une troisième forme qu'il a vérifiée chez l'adulte. Elle consiste en une altération vasculaire et périvasculaire de la substance blanche, sans lésions appréciables de la corticalité. Tels sont, messieurs, les mémoires fondamentaux. Je ne vous citerai pas les noms de tous ceux qui se sont efforcés de découvrir entre les types déjà exposés des formes de transition, d'établir l'étiologie de ces processus et de les reproduire expérimentalement.

Leichtenstern, en 1892, commence à généraliser et introduit dans la nosologie le nom d'encéphalite aiguë hémorragique. Nauwerck, en 1895, constate, comme le précédent, le rôle de l'influenza comme condition étiologique, et essaye d'établir la bactériologie de l'affection. J'aurai encore, dans le cours de cette leçon, à rendre hommage aux auteurs déjà nombreux qui ont étudié cette question sous ses divers aspects : qu'il me suffise pour l'instant de vous citer pour l'Allemagne les travaux considérables d'Oppenheim et de Nonne, les importants mémoires des Italiens Bombici et Gangitano, Prickens et Battens en Angleterre, Mouravieff et Préobrajenski en Russie.

Pour être moins courante en France, cette notion de l'encéphalite est loin cependant d'être complètement abandonnée ; mais on l'étudie uniquement dans le proccssus aigu initial des encéphalopathies chroniques de l'enfance. Cotard, dans sa thèse sur l'atrophie cérébrale, signale l'influence des fièvres exanthématiques sur la production des scléroses cérébrales. Plus tard, Richardière réunit un certain nombre d'exemples de scléroses lobaires consécutives à des maladies infectieuses. Bouchut consacre un chapitre de son traité à l'inflammation de l'encéphale, point de départ de la sclérose atrophique.

Presque en même temps que Strümpell, et sans connaître ses travaux, Jendrassik et Marie apportent deux observations cliniques d'encéphalites d'origine infectieuse ; peu après, ils écrivent un mémoire fondamental sur l'histologie pathologique de l'encéphalite ancienne. D'accord avec Strümpell sur

l'évolution générale de l'affection, ils s'écartent de l'opinion de ce dernier, en donnant comme siège primitif du processus les vaisseaux et non pas les cellules de la substance grise.

Depuis, ce furent surtout les pædiâtres qui purent surprendre à leur début quelques-unes des encéphalites de l'enfance. Les faits de Comby et de Marfan, s'ajoutant aux observations étrangères, principalement à celles de Concetti, généralisèrent les conditions étiologiques de l'affection.

Cependant l'encéphalite aiguë hémorragique des adultes, telle que l'ont individualisée Strümpell et Leichtenstern, demeure plus ignorée. En 1895 pourtant, MM. Cornil et Durante présentent à l'Académie des cas d'encéphalite aiguë, d'origine grippale; et l'année suivante, un travail de l'école de Lyon, la thèse de M. Murat, vulgarise la question.

. J'avais eu moi-même assez souvent l'occasion d'observer des accidents récents ou tardifs de l'encéphalite; ma conviction était bien établie de l'existence d'une inflammation aiguë de l'encéphale, sans abcédation; mais je dus attendre jusqu'en 1901 pour que la vérification anatomique me permît de faire par moi-même l'étude de ce processus. A cette époque, je communiquai à la Société de neurologie, en collaboration avec mon regretté chef de laboratoire Philippe, quatre autopsies d'encéphalite aiguë, observées chez des vieilles femmes de la Salpêtrière. Même, l'étude de ces faits nous permit alors d'apporter, à la description des auteurs allemands, quelques modifications : ainsi avons-nous pu décrire deux types histologiques principaux, le *type hyperplastique*, suivant l'appellation d'Hayem ; et le *type dégénératif*, dénomination que nous préférons à celle d'encéphalite hémorragique; nous verrons en effet plus loin que les altérations ne se limitent pas aux hémorragies vasculaires, mais qu'elles s'étendent aux cellules et aux fibres nerveuses.

Plus récemment, avec mon ancien chef de clinique, M. Cestan, nous avons étudié les cas de deux adultes de vingt-trois et trente-trois ans qui succombèrent dans des accidents cérébraux fébriles d'évolution rapide. L'autopsie nous montra encore dans les deux cas la présence de foyers de ramollissement inflammatoire. Ces observations anatomo-cliniques me serviront de base pour poser devant vous la question de l'encéphalite aiguë toxi-infectieuse; mais le premier problème à résoudre est de prouver son existence et de fixer ses limites.

A l'examen direct, il n'est pas toujours facile de déterminer la nature de la lésion. Elle se distingue assez nettement du raptus hémorragique à ce que, dans l'encéphalite, il y a infiltration par le sang du tissu nerveux et non destruction. Il n'y a point une poche fluctuante d'où le sang s'échapperait à la coupe; la substance cérébrale conserve ses contours, ses sillons, ses circonvolutions.

Par contre, il existe, entre le ramollissement ischémique à la période dite de ramollissement rouge, et le processus d'inflammation cérébrale, des points de ressemblance nombreux. Tels sont les hémorragies interstitielles, l'état œdématié de la substance cérébrale, la présence de corps granuleux et les altérations cellulaires.

Des différences anatomiques permettent pourtant de distinguer les deux ramollissements. C'est d'abord, dans l'encéphalite, la diffusion des lésions aux deux hémisphères cérébraux, sans rapport avec la distribution artérielle. Ensuite, c'est la réaction polynucléaire intense autour des vaisseaux, dans les espaces sous-arachnoïdiens et dans la substance cérébrale, au point de déterminer par endroits de véritables abcès microscopiques : une réaction de polynucléose aussi intense ne peut être qu'en faveur d'une inflammation aiguë toxi-infectieuse. Enfin, et surtout, c'est la présence de la thrombose des veinules de l'encéphale, véritable phlébite aiguë avec nodules infectieux périphlébitiques, qui ne saurait être sous la dépendance d'une artérite oblitérante ischémique, mais qui caractérise un processus d'infection.

Ces données anatomiques prouvent suffisamment qu'à côté du ramollissement ischémique il y a place pour le ramollissement inflammatoire. Encore faut-il différencier ce dernier des autres altérations infectieuses de l'encéphale.

L'inflammation dégénérative que nous avons en vue n'est pas l'abcès du cerveau : il n'y a pas formation d'une collection purulente, les lésions sont diffuses, plus étendues et surtout sans paroi d'enkystement. N'est-elle que le premier stade d'une inflammation qui peut ou non évoluer vers la suppuration? Je ne le crois pas non plus; des différences dans le siège, dans l'évolution clinique et plus encore dans les conditions étiologiques, sont telles entre les deux maladies que l'on doit les séparer. Je n'irai cependant pas jusqu'à dire que des formes de transition ne puissent unir les deux

affections; des exemples ont d'ailleurs été rapportés de la coexistence des deux processus sur un même cerveau.

De même, des liens étroits peuvent encore associer l'inflammation aiguë du cerveau et celle de ses enveloppes. C'est un fait d'observation banale que de constater, à l'autopsie des méningites aiguës, de véritables ramollissements de la substance cérébrale, le plus souvent limités et superficiels, mais parfois considérables. Mieux encore, au cours de la méningite cérébro-spinale, manifestation concomitante d'une même infection, on peut voir éclater, loin de la corticalité, dans les ganglions gris centraux par exemple, des foyers d'encéphalite à distance. Ces faits de transition et de coexistence viennent donc constituer les chaînons d'une chaîne ininterrompue, dont l'encéphalite suppurée, l'encéphalite hémorragique, la méningite et la méningo-encéphalite sont les principaux anneaux. A ces processus différents, peut-être conviendrait-il d'attribuer des conditions pathogéniques particulières : ici la toxi-infection par des poisons microbiens élaborés à distance, là l'infection directe?

Vous conviendrez que, dans ces conditions, la limite anatomique de l'encéphalite est difficile à tracer. Dans nombre de maladies infectieuses ou toxiques, dans la fièvre typhoïde, la grippe, le charbon, dans les délires aigus, on a constaté des altérations cérébrales siégeant surtout à la superficie, parfois dans les parties centrales. Dans la rage, le processus, toujours diffus et généralisé au bulbe et à la moelle, atteint le plus haut degré; au point que ces lésions vasculaires et cellulaires ont fait considérer l'hydrophobie comme une toxoneurose.

Évidemment, un certain nombre de leurs caractères rattachent toutes ces lésions, par certains côtés, aux inflammations aiguës de l'encéphale. Cependant leur diffusion même, leur étroite corrélation avec la maladie primitive qu'elles compliquent, permettent de les distraire du cadre limité où nous nous sommes placé.

Après avoir ainsi tenté d'attribuer à l'encéphalite aiguë dégénérative la place qui lui convient dans la classification nosologique, je voudrais maintenant esquisser à grands traits, car le temps me presse, la silhouette de la maladie.

L'encéphalite aiguë apparaît à tout âge, peut-être même pendant la vie intra-utérine, et c'est un point des plus intéressants que de chercher le rôle de l'inflammation dans nombre

d'encéphalopathies congénitales, comme la porencéphalie et la microcéphalie. De ces encéphalites fœtales, d'ailleurs, nous ne savons que peu de chose; les lésions de congestion et d'infiltration graisseuse de la névroglie, constatées par Virchow chez certains nouveau-nés, n'ont pas été considérées comme caractéristiques d'un processus inflammatoire par ceux qui ont repris ses recherches : Hayem, Parrot, Cornil et Ranvier. La question a fait quelques pas de plus depuis les études expérimentales de M. Charrin sur les lésions des centres nerveux chez les nouveau-nés issus de mères malades. Mais elle ne saurait nous retenir davantage : ces lésions encéphaliques, pour être vraisemblablement toxi-infectieuses, s'éloignent trop par leur caractère de chronicité du type commun de l'inflammation aiguë, tel que nous le concevons dans le tissu nerveux adulte, pour que nous puissions les confondre.

Toujours est-il que les cerveaux jeunes sont particulièrement exposés à une agression violente ou légère des toxi-infections. Depuis longtemps, on a constaté combien vivement le système nerveux de l'enfant peut réagir, sous l'influence d'une maladie générale, d'une affection du névraxe, et même d'un trouble réflexe. Du délire, des phénomènes psychiques ou moteurs traduisent cette réaction; et, sous le nom d'éclampsie essentielle, de congestion cérébrale, on a cherché à schématiser des types cliniques dont le substratum anatomique a d'ailleurs été totalement ignoré.

Aussi y a-t-il lieu d'établir une distinction entre ces accidents convulsifs de méningisme réflexe, s'observant chez les enfants nerveux au début d'une maladie quelconque, et les manifestations cérébrales tardives avec réapparition des symptômes fébriles que l'on peut observer au cours ou dans la convalescence de nombre de maladies. C'est seulement alors qu'il faut soupçonner l'encéphalite.

De fait, on la trouve compliquant les affections les plus diverses. Parmi ces maladies causales, c'est la grippe, l'influenza épidémique, qui occupe le premier rang ; Strümpell avait déjà signalé cette relation lorsque Leichtenstern put la mettre en évidence au cours de l'épidémie qui sévit à Cologne en 1890. Nauwerck, Oppenheim, Rendu et Comby en France observèrent des cas analogues. Le fait d'ailleurs ne doit pas vous surprendre, si vous vous rappelez que, toujours

l'évolution clinique de cette affection se prête à des manifestations nerveuses psychiques ou motrices, durables ou transitoires.

La méningite cérébro-spinale doit être encore considérée comme une des causes importantes de l'encéphalite. Après elle, toutes les maladies infectieuses interviennent dans l'étiologie pour une part qu'il est encore impossible de préciser.

Ce sont d'abord tous les grands processus généraux : la scarlatine, la rougeole, la variole, la diphtérie, la fièvre typhoïde, la pustule maligne, l'érysipèle. Ce sont encore les affections pulmonaires graves : la pneumonie, les bronchopneumonies suites de coqueluche, les endocardites ulcéreuses. Des infections d'ordinaire peu fertiles en complications, les oreillons, la varicelle, la vaccine même, ont pu être soupçonnées d'être la cause directe de certaines encéphalites. Ailleurs, ce sont des intoxications graves qui doivent entrer en ligne de compte, auto-intoxications peut-être, empoisonnements par des viandes avariées, par des ptomaïnes de sources diverses.

Parfois cependant ces différentes causes manquent totalement dans l'histoire clinique du malade ; le processus prend alors une apparence primitive. Faut-il, pour cette raison, séparer les inflammations dégénératives en deux groupes : les unes primitives, les autres secondaires ?

Je ne le crois pas, car je ne saurais admettre l'existence d'une affection vraiment protopathique. Évidemment, l'encéphalite aiguë pourra survenir en pleine santé apparente, unique localisation de l'agent pathogène. Mais il me semble que l'on doit considérer ces faits comme des déterminations d'un microbisme latent, d'une auto-intoxication ou d'une intoxication exogène insoupçonnée. D'ailleurs, si l'on recherche bien dans les antécédents de ces malades atteints soi-disant d'encéphalite primitive, on retrouve soit l'alcoolisme chronique, depuis longtemps invoqué par Wernicke dans l'étiologie des inflammations de l'isthme de l'encéphale, soit le saturnisme chronique, le tabagisme ou une intoxication du même ordre.

Chez l'enfant, c'est dans l'ordre des intoxications aiguës d'origine intestinale qu'il faut porter ses recherches. Dans un cas de Concetti, un garçon de trois ans a de la fièvre

et des troubles digestifs depuis quinze jours; des accidents méningitiques éclatent; la ponction lombaire donne un liquide normal; des symptômes cérébro-médullaires persistent trois mois.

Par analogie, lorsque le processus aigu de l'encéphale apparaît sous forme d'affection primitive, au cours d'épidémie de grippe, de paralysie infantile, de méningite cérébro-spinale, n'a-t-on pas le droit de penser que ce foyer inflammatoire résulte d'une infection dont les poisons seraient élaborés en un point quelconque de l'organisme? Les résultats négatifs des recherches bactériologiques dans les foyers d'encéphalite plaident du moins dans ce sens.

Pfühl, Nauwerck auraient bien rencontré dans la substance cérébrale un microbe analogue à celui de l'influenza. Fischl, dans l'encéphalite des nourrissons, aurait encore trouvé, dans les amas leucocytaires, du staphylocoque blanc. Mais ces faits sont trop isolés pour être démonstratifs; seraient-ils plus nombreux, de sérieuses objections pourraient être soulevées à leur sujet. En effet, la constatation d'un microbe pathogène dans un foyer de ramollissement est loin d'être une preuve péremptoire de sa nature infectieuse. Il est bien démontré que, dans certaines infections, la pneumonie à la phase terminale par exemple, le pneumocoque peut envahir le torrent circulatoire pour venir se fixer sur une lésion préexistante de l'encéphale.

Les cas précités n'ont donc rien d'affirmatif; aussi, Bombici, tout en trouvant, par la culture, du streptocoque et du pneumocoque dans deux foyers d'encéphalite, ne se croit cependant pas autorisé à considérer ces microorganismes comme les agents pathogènes de la maladie.

Dans trois cas cependant, Bombici, ayant constaté des groupes touffus de bacilles de Koch dans les parois et dans les gaines vasculaires de la substance cérébrale, considère ce microbe comme un agent spécifique. Ses observations bactériologiques n'ont pas été renouvelées; mais elles ont toujours eu le mérite d'attirer l'attention sur l'encéphalite aiguë survenant comme complication de la tuberculose. Hayem avait déjà signalé plusieurs de ces cas. Nonne, Préobrajenski en ont relaté de nouveaux; et, dans l'un des faits que j'ai moi-même publiés en 1904, l'encéphalite coïncidait, sans méningite, avec une tuberculose miliaire confluente de deux

poumons. D'après Bombici, cette encéphalite de nature tuberculeuse peut même survenir en dehors de toute granulie, complication d'une tuberculose locale, osseuse ou ganglionnaire.

Je n'insisterai pas plus longtemps sur le rôle plus ou moins direct que jouent les bactéries pathogènes dans la genèse de l'encéphalite aiguë, et j'admettrai que, dans la grande majorité des cas, il s'agit d'un processus de nature toxique, les toxines exogènes ou microbiennes ayant la propriété de déterminer des lésions inflammatoires à réaction polynucléaire et des altérations des cellules nerveuses.

L'influence des poisons sur la substance cérébrale n'est d'ailleurs plus à prouver. Murri et Martin Thiemich ont constaté des lésions cellulaires, myéliniques et interstitielles, à la suite d'intoxications gastro-intestinales. Laignel-Lavastine et Voisin relatent tout dernièrement dans l'encéphale d'enfants morts de bronchopneumonie des altérations des cellules de la corticalité. Ossipoff note l'apparition chez l'animal, sous l'influence de l'intoxication botulinique, des lésions des éléments nerveux. M. Claude, mon collaborateur, a souvent rencontré des lésions inflammatoires, surtout dans la substance grise de l'isthme de l'encéphale, au cours d'examens des centres nerveux d'animaux intoxiqués par des toxines microbiennes.

C'est l'ensemble de ces faits qui me portent à envisager l'encéphalite comme étant le résultat habituel d'un processus toxémique, mode de réaction du tissu nerveux, différent suivant les causes, mais invariable suivant les étages du névraxe auxquels on le considère. Nous trouverons la preuve de cette dernière affirmation dans l'étude anatomo-pathologique.

La forme d'encéphalite à foyers limités est la plus fréquente. On peut l'observer dans tous les segments de l'encéphale, et Leyden, en 1878, décrivait sous le nom de myélite bulbaire ce que nous appelons aujourd'hui la poliencéphalite inférieure. C'étaient, sur le plancher du quatrième ventricule et à la coupe du bulbe, des lésions de ramollisement miliaire hémorragique, atteignant surtout les noyaux, mais aussi la substance blanche. Les lésions constatées par Wernicke dans le mésocéphale étaient encore des ramollissements hémorragiques de même nature. Il faut accepter toutefois avec quelque réserve la dénomination de poliencéphalite que leur attribue cet auteur, car les altérations inflammatoires envahissent non seulement la substance grise, mais encore la substance

blanche; elles se comportent non pas comme une affection systématisée, mais comme une inflammation à foyers disséminés.

Dans les hémisphères, la lésion atteint le plus souvent, du moins dans sa localisation première, soit la substance grise corticale, soit les ganglions gris centraux. Assez fréquemment, ces altérations sont bilatérales. Elles sont plus ou moins étendues, plus localisées en général à la corticalité; plus diffuses dans les ganglions, au niveau des cavités centrales.

Malgré les observations du second mémoire de Strümpell, et malgré d'autres faits venus pour les corroborer, il est certain que la substance blanche, en plein centre ovale de Vieussens, est plus rarement le siège d'un processus primitif. S'agit-il de conditions différentes de vascularisation? S'agit-il d'une prédisposition spéciale des cellules ganglionnaires aux réactions inflammatoires, la substance blanche semble généralement être touchée secondairement par l'extension du processus. En tout cas, je ne crois point qu'il y ait lieu d'établir la distinction faite par Strümpell entre l'encéphalite des enfants ou de la substance grise corticale et l'encéphalite des adultes ou du centre ovale; il n'y a pas entre la poliencéphalite et la leuco-encéphalite la différence qu'ont voulu faire quelques auteurs, et je les étudierai dans un seul et même chapitre.

C'est toujours sous la même forme que l'encéphalite a été constatée dans le cervelet, localisée dans cette portion de l'encéphale comme dans le cas de Nauwerck, ou coïncidant avec des foyers de même nature siégeant dans les hémisphères.

Dans ces diverses localisations, les processus d'encéphalite offrent un aspect presque invariable. D'ailleurs une autre preuve de l'identité des lésions sur toute la hauteur de l'encéphale est la possibilité de leur association chez le même sujet.

L'inflammation aiguë de l'encéphale peut en effet se présenter sous une forme diffuse, intéressant à la fois plusieurs de ses segments. C'est ainsi qu'en 1875 Gayet observait un ramollissement aigu des couches optiques et du mésencéphale, et que Friedmann rapporte le cas d'un foyer qui, primitivement localisé à la base de l'encéphale et dans les pédoncules cérébraux, se prolongeait encore dans les cordons antérieurs de la moelle.

Des faits de ce genre m'obligent à vous faire remarquer les relations unissant l'encéphalite à la poliomyélite. Elles sont intimes : les deux maladies ont été observées au cours des mêmes épidémies avec une fréquence inusitée ; dans une famille, on a pu voir deux enfants, atteints simultanément l'un dans sa moelle, l'autre dans son encéphale ; cette observation de Möbius a été maintes fois citée. Medin (de Stockholm) a rapporté, en 1898, des faits fort intéressants à ce point de vue, observés au cours d'une épidémie de paralysie infantile ; bon nombre de ces poliomyélites se sont compliquées soit de paralysies bulbaires, soit de polioencéphalites de l'isthme de l'encéphale ou des hémisphères, soit même de polynévrites. En France, Marie, Lamy, Béclère, Comby ont pu présenter des observations de même ordre, paralysies infantiles à la fois médullaires et cérébrales, déterminations différentes d'un même processus inflammatoire.

La conception de Strümpell sur l'identité de la poliomyélite et de la poliencéphalite s'est donc trouvée vérifiée par la suite. Son erreur fut seulement de prétendre que l'hémiplégie cérébrale infantile est une affection systématisée de la substance grise.

La prédominance des altérations vasculaires dans la pathogénie des lésions, la participation, tant au niveau de la moelle que dans l'encéphale, de la substance blanche au processus inflammatoire, nous prouvent suffisamment que la systématisation est plus apparente que réelle dans la paralysie cérébrale comme dans la paralysie médullaire infantile. Vous me comprendrez mieux encore après l'exposé histologique de l'affection.

Les foyers d'encéphalite se présentent sous un volume variant d'une tête d'épingle à une grosse noix ; leur nombre est tout aussi irrégulier. Rouge sombre dans la substance grise, ils tirent sur le jaune dans la substance blanche. Sur un fond uniforme, apparaissent en général de petits points plus colorés, soit par simple hyperémie, soit par des hémorragies produisant une imbibition sanguine du tissu nerveux. La région atteinte est gonflée, infiltrée de sérosité et bombant à la coupe ; elle paraît plus molle, plus humide, plus brillante. Fréquemment, d'ailleurs, le cerveau est hyperémié en totalité, à la coupe et à la surface.

Il n'est pas rare d'observer des altérations des veines super-

ficielles ou des méninges. La thrombose des vaisseaux cérébraux, parfois celle des tissus de la dure-mère, accompagnent souvent l'encéphalite corticale ; elles constituent même un des signes révélateurs d'une lésion plus profonde. D'autre part, en dehors de la coïncidence d'une inflammation généralisée des méninges, les processus siégeant au cortex s'accompagnent fréquemment d'une méningite circonscrite, plus prononcée dans les prolongements intracorticaux.

Histologiquement, nous sommes en présence d'un processus d'inflammation à la fois vasculaire et parenchymateux.

D'une façon générale, les veines participent au processus infectieux à l'égal des artères ; quelquefois même, alors que les artérioles paraissent saines, les veinules sont enflammées et thrombosées. Nous avons pu faire nous-même cette constatation, dans des cas étudiés précédemment, et, si j'insiste sur ce point, c'est qu'il me paraît être la signature même du processus toxi-infectieux, c'est qu'il constitue un des caractères de dissemblance les plus accusés entre les ramollissements inflammatoire et ischémique.

Les vaisseaux, les capillaires surtout sont béants, dilatés. Dans leur lumière, c'est une accumulation de globules sanguins ; le long de leurs parois, une agglomération leucocytaire. Leurs tuniques, l'endartère et l'adventice principalement, les gaines périvasculaires, sont épaissies et distendues par une infiltration polynucléaire. Dans quelques cas même, la paroi est à peine épaissie ; mais elle a subi une transformation hyaline, avec coalescence complète de tous ses éléments ayant perdu leurs réactions colorantes. A un stade plus éloigné, c'est une véritable dégénération granuleuse du vaisseau.

Tous ces faits sont autant de témoignages de la nature toxique et de la rapidité d'évolution du processus.

Existe-t-il parfois une néoformation capillaire ? Le fait est rapporté par quelques observateurs ; il est contesté par beaucoup d'autres. Ne l'ayant pas observé moi-même, vous me permettrez d'être réservé sur ce point. Par contre, une constatation facile à faire, c'est la présence au voisinage des vaisseaux thrombosés de ces hémorragies miliaires, assez constantes pour être une des caractéristiques de ce processus d'inflammation. Les unes, périvasculaires, limitées à la gaine, semblent être le résultat de la première phase d'effraction vasculaire ; les autres, infiltrant le tissu nerveux ou l'espace

sous-arachnoïdien, succèdent aux premières après la rupture de la gaine vasculaire. Tantôt microscopique, tantôt véritable foyer, l'épanchement sanguin peut alors, dans les formes à évolution lente, subir des transformations profondes. Avec la dégénération hémolytique, le laquage, le foyer prend parfois une apparence hyaline. Ailleurs, c'est l'infiltration graisseuse, la résorption, et finalement la transformation kystique.

Dans toute la zone inflammatoire, la névroglie est altérée. C'est en premier lieu l'élargissement de son stroma par un infiltrat séreux ou séro-fibrineux, véritable œdème par thrombose vasculaire; c'est en outre l'infiltration de chacune de ses fibres, la multiplication de ses cellules et leur gonflement.

Mais, à côté de ces lésions d'ordre interstitiel, il en existe d'autres, d'ordre parenchymateux. Les cellules nerveuses sont d'abord rapetissées, en état de chromatolyse, et même d'achromatose; le noyau est repoussé vers la périphérie. A un stade plus avancé, le noyau devient homogène et les prolongements cellulaires disparaissent. Un degré de plus, c'est la destruction totale. Les fibres nerveuses, dans le foyer même comme à sa périphérie, sont dissociées; les cylindraxes, d'abord démyélinisés, moniliformes, sont finalement détruits. Partout, et plus nombreux dans les processus à évolution subaiguë, sont répandus des corps granuleux, ayant envahi le foyer pour le débarrasser de ses débris nécrosés.

Tel est le type d'encéphalite que la plupart des examens histologiques ont permis d'observer. C'est l'encéphalite aiguë hémorragique des auteurs allemands; c'est ce que je désigne sous le nom de type dégénératif, pour ne pas, dans la définition même de la maladie, mettre trop en lumière les lésions vasculaires et laisser dans l'ombre les altérations primitives des cellules nerveuses.

Mais, à côté de cette forme à évolution aiguë, il en existe une autre à marche subaiguë, où les cellules névrogliques ont eu le temps de réagir par leur prolifération, répondant au processus que Hayem, puis Friedmann ont étudié sous le nom d'encéphalite hyperplastique. Trop oubliée depuis, ou plutôt considérée comme n'étant qu'une lésion secondaire à une tumeur, à un traumatisme, nous avons cherché avec Philippe à la réhabiliter, en admettant la possibilité de son existence propre. Observée par nous chez des sujets âgés, cette encéphalite nous a présenté, en outre des altérations

dégénératives précédentes, des amas de cellules volumineuses, polygonales et surtout *épithélioïdes*, bien tassées les unes contre les autres et fréquemment chargées de granulations graisseuses. Leurs nombreuses figures de division démontraient, dans ces cellules, une tendance marquée à la prolifération.

Je ne crois point d'ailleurs qu'il puisse exister de différence tranchée entre ces deux types histologiques d'encéphalite. Je les considère plutôt comme différents stades d'un même processus inflammatoire, dont le plus haut degré se traduit par des lésions hémorragiques et dégénératives, et dont les formes plus bénignes peuvent évoluer vers la guérison. Entre ces deux extrêmes, je place cette encéphalite aiguë à type hyperplastique, plus fréquente, semble-t-il, chez les sujets âgés. Elle nous montre la réaction proliférante de la névroglie associée aux lésions cellulaires dégénératives, et nous conduit insensiblement aux formes chroniques évoluant vers l'atrophie et l'induration.

Frappant à la fois vaisseaux, neurones et névroglie, et non pas uniquement l'un de ces éléments, comme le voulaient les théories trop exclusives de Strümpell ou de Jendrassik et Marie, l'encéphalite peut être considérée de la sorte comme la cause initiale des scléroses lobaires. Nous avons vu plus haut comment la forme hémorragique pouvait, par des dégénérations successives, aboutir à la formation de cavités. On peut donc encore l'incriminer à bon droit de la production des pseudo-kystes de la porencéphalie.

Dans cette étude anatomique faite à grands traits, j'ai cherché à envisager dans leur ensemble, au point de vue de la nature du processus comme à celui de ses causes, les différentes localisations des inflammations aiguës dégénératives de l'encéphale.

Il n'en sera plus de même pour l'étude clinique de la maladie. Malgré mon désir de généralisation, je vais être obligé de vous exposer successivement les types le plus fréquemment observés. Mais vous vous rappellerez que, s'ils sont individualisés sous des noms différents, ils ne sont que les manifestations d'une même affection, variables suivant le siège anatomique.

Dans un premier type clinique, après des phénomènes généraux violents, des vertiges, des frissons, de la fièvre, des signes de localisation bulbo-protubérantielle apparaissent : dysarthrie, dysphagie, paralysies faciale et oculaire. Bientôt la tempéra-

ture se maintient entre 38 et 39° ; le malade devient somnolent jusqu'au coma; il meurt dans des accidents respiratoires ou cardiaques. C'est la poliencéphalite inférieure aiguë, la myélite bulbaire de Leyden.

Une seconde forme, c'est la poliencéphalite supérieure aiguë de Wernicke, survenant souvent chez des alcooliques. Au début, mêmes symptômes de réaction cérébrale que dans la forme précédente : céphalées, vertiges, vomissements. Mais bientôt des symptômes en foyer apparaissent : les paralysies oculaires. En général, c'est d'abord du strabisme et parfois du ptosis, simple puis double ; ensuite c'est une ophtalmoplégie externe totale et bilatérale. Enfin surviennent la paresse et la lenteur des contractions iriennes, sans aller cependant jusqu'à l'ophtalmoplégie interne. Parfois des phénomènes paralytiques des membres, des troubles de la parole compliquent ce tableau si manifeste d'une lésion pédonculaire. Somnolence, phénomènes respiratoires, coma terminent généralement la scène au bout de huit à quinze jours. Seule, la fièvre, symptôme habituel des encéphalites toxi-infectieuses, fait défaut dans la majorité des cas; remarquez que cette absence d'hyperthermie semble être en rapport avec l'étiologie toxique, qui, plus que l'étiologie infectieuse, préside à la genèse de cette variété d'encéphalite.

Telles sont les formes graves des poliencéphalites inférieure et supérieure. A première vue, elles ne paraissent pas devoir se rapporter aux deux malades que je vous ai présentées au début de cette leçon, l'une et l'autre ayant survécu aux manifestations cérébrales dont elles ont été l'objet. Pourquoi? C'est que, dans cette courte esquisse, je ne vous ai montré que la poliencéphalite à évolution aiguë et mortelle, et qu'il existe des formes de guérison relative. Or c'est à ces dernières que nous devons rapporter ces cas de paralysie et d'atrophie des nerfs craniens, accompagnés ou non de phénomènes parétiques ou spasmodiques d'un côté du corps, témoins de l'atteinte simultanée des cellules nucléaires et des faisceaux blancs.

La symptomatologie de l'inflammation aiguë, dégénérative, des hémisphères n'est pas, messieurs, aussi définitivement établie que celle des lésions des segments inférieurs de l'encéphale. L'intensité et la diffusion des foyers y est plus variable, et l'évolution de la maladie s'en ressentira dans sa gravité et

sa durée ; les zones que j'appellerai neutres y sont plus larges, et les symptômes de localisation font parfois défaut ; enfin la coexistence possible de lésions de méningite ou de thrombo-sinusite vient assez fréquemment troubler le tableau symptomatique et accroître la difficulté du diagnostic différentiel.

Cependant deux types cliniques semblent se dégager, déjà décrits par Strümpell sous le nom de paralysie cérébrale infantile et d'encéphalite aiguë primitive des adultes.

La première survient chez les enfants de moins de quatre ans. Son début est bruyant : convulsions généralisées ou localisées, souvent épileptiformes, faisant place dans les instants de rémission à une certaine somnolence avec contracture. Nausées et vomissements sont de règle. La fièvre est constante ; elle atteint 39 ou 40° ; mais le pouls est régulier, la respiration est normale. A cette phase d'accidents généralisés va bientôt succéder, sauf de rares exceptions, l'apparition de symptômes en foyer.

Dans l'un des côtés du corps, dans un membre, surviennent des secousses, une contracture plus intense, signes d'excitation auxquels vont faire place des phénomènes paralytiques plus ou moins accentués. L'enfant peut succomber sous la violence des accidents, dans un état comateux. Si l'évolution est moins grave, avec la résolution des phénomènes généraux, des troubles divers vont apparaître, séquelles transitoires ou définitives suivant l'atteinte plus ou moins violente des cellules corticales. Là c'est une monoplégie ou une hémiplégie spasmodique, ici une athétose, une chorée, ou des phénomènes ataxiques. Dans quelques cas, traduisant la diffusion des lésions inflammatoires, les symptômes se rapprochent de ceux de la sclérose en plaques. L'intelligence enfin peut être altérée : quelquefois simple excitation cérébrale à titre permanent avec ou sans crises comitiales ; plus souvent encore diminution globale des facultés et, à un stade plus avancé, toutes les formes de l'idiotie.

Bref, dans cette affection à allures variables, on pourrait distinguer des formes légères, auxquelles beaucoup d'accidents spasmo-paralytiques de l'enfance devraient être rattachés ; des formes graves où des lésions plus profondes de la corticalité engendrent des troubles moteurs ou psychiques plus ou moins curables ; des formes très graves enfin entraînant la mort ou laissant à leur suite des scléroses lobaires de grande étendue.

La deuxième forme d'encéphalite est observée chez l'adulte. C'est elle qui fut appelée par Leichtenstern « encéphalite de l'influenza ». Rappelez-vous qu'elle prend souvent aussi l'apparence d'une maladie primitive, dont la variabilité des symptômes s'oppose à la netteté de la description.

Un malade convalescent ou non de quelque maladie infectieuse est pris pendant plusieurs jours de céphalées, de nausées, de vomissements même, cependant que l'état général traduit une infection de l'organisme. Cette période prodromique dure de quelques jours à deux semaines; plus longue peut-être chez les sujets âgés, elle peut faire complètement défaut. Mais bientôt des signes cérébraux plus précis vont apparaître, symptômes d'excitation intellectuelle d'abord : céphalée, délire, jactation, trémulation; agitation motrice par la suite, avec convulsions et contractures; parfois un peu de trismus et de raideur de la nuque. Les yeux sont en mydriase; la température est d'une élévation moyenne; la respiration accélérée; les exanthèmes polymorphes, l'augmentation du volume de la rate s'ajoutent quelquefois encore, comme pour attester la nature infectieuse de la maladie.

A cette première phase succède celle des symptômes en foyer. Contrairement à ce qui se passe dans l'apoplexie, ils surviennent progressivement. D'abord faiblesse, insensibilité relative; puis épilepsie partielle, convulsions et contractures dans les régions qui seront bientôt le siège d'une monoplégie ou d'une hémiplégie, avec ou sans aphasie. Les réflexes tendineux sont exagérés en général du côté paralysé; les reflexes cutanés sont amoindris. Des troubles visuels avec hyperémie de la papille sont parfois constatés.

Dans quelques cas heureux, l'affection peut encore rétrocéder, laissant à sa suite des séquelles dans le domaine de l'intelligence ou celui de la motricité. Plus souvent le malade tombe dans le coma; la mort est alors certaine.

Vous comprendrez que cette description schématique ne puisse répondre à tous les cas. Naturellement, l'aspect général de l'affection varie suivant son siège, suivant le terrain cérébral plus ou moins prédisposé par la névropathie héréditaire ou l'alcoolisme. Tantôt prédomine une torpeur insensiblement progressive : le coma domine alors la scène et englobe toutes les périodes; tantôt ce sont des accès épileptiformes de plus en plus rapprochés; tantôt enfin il s'agit d'une maladie infec-

tieuse d'allure générale, où les phénomènes cutanés, spléniques et pulmonaires occupent le premier rang. Autant il est difficile de fixer ces symptômes en un cadre étroit, autant il serait arbitraire d'en préciser la durée. Elle a pu être de vingt-quatre heures : sorte d'ictus apoplectique, plongeant dès le début le malade dans un coma définitif; elle a persisté pendant plusieurs semaines, forme prolongée de la maladie.

C'est sur la marche subaiguë des accidents, jointe à la précocité des phénomènes de localisation et à la durée éphémère du coma, que l'on se base pour espérer la guérison tout au moins relative de l'encéphalite hémorragique aiguë.

Dans cette description clinique des différentes formes de la maladie, il est impossible de saisir ni la triade caractéristique, ni le symptôme pathognomonique, qui, en face d'accidents cérébraux fébriles éclatant chez l'enfant ou chez l'adulte, permettra de poser le diagnostic de l'encéphalite aiguë non suppurée. Le problème, en effet, ne peut être résolu que par exclusion, en éliminant successivement, suivant l'âge et suivant les circonstances, soit les réactions nerveuses banales accompagnant, surtout chez l'enfant, les grandes pyrexies, soit la thrombose des sinus, l'encéphalite suppurée, les méningites tuberculeuse ou bactérienne.

La ponction lombaire pourra lever le doute quelquefois. En effet, lorsque l'examen du liquide céphalo-rachidien sera négatif, nous serons assurés de l'intégrité des méninges. Toutefois, lorsque la réaction leucocytaire sera faible, vous vous garderez bien de conclure; car une inflammation du cortex peut, à titre de simple épiphénomène, s'accompagner d'une méningite localisée, différente en tous points des formes aiguës, diffuses et primitives.

D'ailleurs, si, en l'absence de tout symptôme en foyer, le diagnostic est insuffisamment établi, le traitement ne doit pas en être différé plus longtemps. Ici, comme dans toutes les toxi-infections, nous chercherons à provoquer l'élimination des toxines par l'alimentation lactée, les purgatifs. Comme dans toutes les maladies graves de l'encéphale ou de ses enveloppes, il s'agira de combattre la congestion par les applications de glace, les saignées locales, les lavements purgatifs. Contre la fièvre et l'excitation cérébrale, nous emploierons les sédatifs du système nerveux, les bains tièdes et répétés.

Messieurs, j'en ai terminé avec la description des processus

inflammatoires non suppurés de l'encéphale. Cette vieille question s'est singulièrement rajeunie ces dernières années. Elle est loin d'être encore définitivement arrêtée sur tous les points; néanmoins l'existence d'une nouvelle entité nosologique est à l'heure actuelle plus que suffisamment démontrée.

On a le droit d'affirmer ce que l'on a observé soi-même: à côté de l'encéphalite, abcès du cerveau, effet direct des bactéries pyogènes, il existe des formes non suppurées, à type aigu, hémorragique, dégénératif, ou à type subaigu, hyperplastique, de nature toxique ou toxi-infectieuse.

Depuis longtemps, dans l'histoire nosographique des maladies de la moelle, la clinique et l'expérimentation ont dégagé les myélites dégénératives d'ordre toxi-infectieux. L'étude expérimentale de l'encéphalite était plus difficile et n'a pu être réalisée avec autant de précision. Toutefois les relations intimes qui rattachent dans leur structure les différents segments de l'axe cérébro-spinal permettaient de concevoir l'existence d'analogies nombreuses dans leurs processus pathologiques.

A côté de la méningo-encéphalite, il était permis d'entrevoir une encéphalite aiguë, dégénérative, comparable à la myélite aiguë primitive. A vrai dire, c'est aux auteurs étrangers, aux Allemands surtout, depuis Strümpell, que nous devons les travaux fondamentaux sur lesquels s'est élevée progressivement la notion nouvelle de l'encéphalite aiguë dégénérative.

Jusqu'ici, dans nos Facultés, le dogme de l'obstruction vasculaire régna trop exclusif sur la pathogénie du ramollissement cérébral. Je suis heureux que la clinique de la Salpêtrière m'ait fourni, en 1901 et en 1904, l'occasion de recueillir et de publier des faits incontestables de ramollissement inflammatoire, suivant l'expression ancienne, d'encéphalite aiguë dégénérative, suivant le terme que nous adoptons. Depuis longtemps, en France, pareilles expressions n'avaient été prononcées dans une chaire. Je me félicite de pouvoir les faire revivre, à l'honneur de nos premiers anatomo-pathologistes.

XXV

TROIS NOUVEAUX CAS DE SCORBUT INFANTILE

Par M. J. COMBY.

Depuis ma dernière publication sur le scorbut infantile ou maladie de Barlow, comprenant 7 cas authentiques de cette affection (*Arch. de médecine des Enfants*, oct. 1904), j'ai eu l'occasion de rencontrer 3 nouveaux cas, ce qui porte à 10 le nombre de mes observations personnelles.

Observation I. — *Garçon de huit mois et demi. — Lait oxygéné, pseudo-paraplégie douloureuse, ecchymoses gingivales. — Guérison rapide du scorbut par la suppression du lait modifié.*

Le 1er décembre 1904, on me conduit le petit R..., Georges, âgé de huit mois et demi, pesant 6300 grammes. Les parents de cet enfant sont bien portants. Né à terme, il était très beau et ne pesait pas moins de 4 kilogrammes. Il fut au sein pendant les quinze premiers jours, puis au lait bouilli pendant deux mois, au lait stérilisé Gallia pendant deux mois et demi et enfin au lait oxygéné dit *Nectar* jusqu'à ce jour. Il y a actuellement trois mois que le bébé ne prend que de ce lait modifié, à l'aide d'un biberon sans tube : environ 150 grammes toutes les deux heures (1 litre et demi par vingt-quatre heures). Depuis un mois, les 2 incisives médianes inférieures sont sorties. Diarrhée fréquemment.

Il y a environ un mois que la santé générale est altérée : pâleur de la face, faiblesse, cris quand on prend l'enfant, sensibilité exagérée des membres inférieurs qui se manifeste surtout quand on l'habille, quand on lui met ses bas. Après quelques jours de cette sorte de paralysie douloureuse, on a remarqué un gonflement au niveau de l'articulation tibio-tarsienne gauche. L'attitude habituelle est la suivante : jambes fléchies sur les cuisses, cuisses fléchies sur l'abdomen.

Ayant pensé à la maladie de Barlow, je portai aussitôt mon attention sur les gencives, et je constatai, sinon des ecchymoses véritables, au moins un gonflement très notable avec couleur violacée autour des incisives.

La mère a en outre remarqué du sang dans les matières fécales (melæna).

Le diagnostic étant établi, je prescris la suppression du lait modifié, son remplacement immédiat par du lait frais simplement bouilli (120 grammes toutes les trois heures au lieu de 150 toutes les deux heures); je fais ajouter trois cuillerées à café de jus d'orange par jour.

Huit jours après, on me ramène l'enfant complètement transformé. La pâleur est moindre, les mouvements sont revenus dans les membres inférieurs, le gonflement gingival a disparu. J'ai revu l'enfant dans la quinzaine qui a suivi, la guérison s'était maintenue.

Ce cas, de moyenne intensité, mais facile à reconnaître, a guéri très

facilement et très rapidement. Dans le cas suivant, un peu plus fruste et plus difficile à déterminer, le succès n'a pas été moins prompt ni moins complet.

Observation II. — *Garçon de dix mois. — Allaitement artificiel avec le lait de Gärtner. — Pseudo-paraplégie douloureuse. — Pas de dents, donc pas d'ecchymoses gingivales. — Traitement antiscorbutique, guérison.*

Le 5 juillet 1905, je suis appelé à voir dans la clientèle du Dr Chevaliéras un petit garçon de dix mois nourri, depuis l'âge de un mois, au biberon avec le *lait maternisé* ou lait de Gärtner. Il en prenait, par vingt-quatre heures, entre 1 000 et 1 200 grammes. Il n'a pas pris autre chose jusqu'au dixième mois, où l'on a commencé l'usage de l'œuf et de la phosphatine.

Cet enfant augmentait régulièrement de poids et se fortifiait au point qu'il pouvait se tenir debout à huit mois. Cependant les dents étaient un peu en retard. Il n'en a pas encore au moment de ma visite.

Depuis un mois, on a remarqué que l'enfant était devenu pâle, mou, refusant de se tenir comme auparavant, criant quand on le prend. Les membres inférieurs sont sensibles aux mouvements. C'est surtout le membre inférieur droit qui est douloureux.

Le symptôme principal et même unique est une sorte de *paraplégie douloureuse* qui s'est développée insidieusement.

Le père ayant avoué la syphilis, on a pensé à l'influence héréditaire, et l'enfant prenait, sans succès d'ailleurs, la liqueur de Van Swieten.

Avant d'avoir examiné l'enfant, et d'après le simple récit que je viens de résumer, j'avais pu reconnaître le scorbut infantile.

État actuel. — Enfant gros, de belle apparence, pas notablement anémique. Fontanelle antérieure assez large, chapelet costal manifeste, pas de dents, donc ébauche de rachitisme. Les gencives sont normales, sans gonflement ni ecchymose. Pas d'éruption sur le corps, sauf une miliaire sudorale (nous sommes au mois de juillet). Je constate que les membres inférieurs sont sensibles au moindre mouvement, mais non gonflés.

Je cherche en vain les signes d'un hématome sous-périosté fémoral ou tibial. Les articulations sont indemnes.

Cependant l'enfant est grognon et crie surtout quand on veut le sortir de son berceau.

Nous prescrivons immédiatement, quoique le cas soit incomplet et un peu fruste, la suppression immédiate du lait maternisé. L'enfant prend désormais du lait frais bouilli. On ajoute trois cuillerées à café de jus d'orange par jour. Quelques jours après, l'amélioration est évidente, et en une semaine la guérison est obtenue.

Le Dr Chevaliéras, que j'ai vu tout récemment, m'a confirmé la guérison rapide et définitive de cet enfant.

Observation III. — *Fillette de douze mois et demi. — Scorbut infantile (forme légère) causé par le lait stérilisé industriel.*

Sur 10 cas personnels de scorbut infantile (dont 7 publiés dans les *Archives de médecine des enfants* et 2 à la *Société médicale des Hôpitaux*, 1904-1905), le cas actuel seul est attribuable au lait stérilisé industriel. Tous les autres avaient été produits par le lait modifié.

Le 28 juillet 1906 se présente une fillette de un an et quinze jours, nourrie avec le plus grand succès, depuis sa naissance, avec un lait stérilisé industriel, pur et de bonne marque. Dans les derniers temps, l'enfant en prenait 7, 8 et 9 biberons de 150 grammes chaque jour. Elle prenait

aussi une bouillie de phosphatine faite avec le même lait de conserve. Enfin on lui avait donné aussi quelques panades à la biscotte.

Belle enfant venant très bien et ayant déjà 6 dents : 4 incisives supérieures et 2 inférieures. Les 6 dents ont poussé très rapidement dans l'espace d'un mois.

Le 7 juillet, on s'est aperçu que l'enfant remuait bien moins les jambes et criait quand on les lui touchait. Le médecin traitant, appelé à ce moment, a parlé de rhumatisme et de névralgie. Depuis ce moment les douleurs n'ont fait qu'augmenter. L'enfant a pâli, maigri, refusant souvent le biberon, inquiétant les parents par le changement survenu si brusquement. Le matin, au réveil, l'enfant n'a pas l'air de souffrir ; l'après-midi par contre et le soir, les souffrances semblent beaucoup plus vives. On a remarqué quelques filets de sang dans sa bouche à deux ou trois reprises.

État actuel. — Enfant poussant des cris continuellement, qui redoublent quand on s'approche d'elle. Elle a des sueurs abondantes et présente actuellement, sur la partie supérieure du corps, une miliaire sudorale très étendue.

J'examine immédiatement la bouche, et je trouve : 2 incisives médianes inférieures bien sorties, reposant sur des gencives normales, 4 incisives supérieures entourées d'une muqueuse gingivale gonflée, violacée, laissant transsuder un peu de sang. Le diagnostic est fait. J'examine les membres inférieurs, qui ne sont ni gonflés ni déformés. Mais tout mouvement est pénible, et l'enfant s'immobilise instinctivement. La palpation profonde est douloureuse, surtout au niveau des fémurs. Je n'ai pas senti de gonflement ; il ne semble pas y avoir d'hématome sous-périosté. Mais, en faisant mouvoir les articulations des genoux, j'ai perçu quelques craquements.

En somme, scorbut infantile indéniable affirmé par les ecchymoses gingivales et par la pseudo-paraplégie douloureuse. Mais cas fruste, car il n'y a pas de gonflement osseux, pas d'hématome fémoral ou tibial.

Prescription. — Supprimer le lait stérilisé, donner du lait frais simplement bouilli. Faire prendre chaque jour trois cuillerées à café de jus d'orange ou de raisin. Vie au grand air. L'enfant doit être conduite au bord de la mer avec ses frères et ses sœurs ; je ne m'y oppose pas.

Au bout de huit jours, tous les symptômes scorbutiques avaient disparu. Guérison complète.

Sur les 10 cas typiques de scorbut infantile que j'ai observés depuis 1898, j'ai compté 7 garçons et 3 filles, âgés respectivement, au moment de mon examen, de sept mois et demi, huit mois et demi, neuf mois, neuf mois et demi, dix mois, onze mois, douze mois et demi, treize mois et dix-neuf mois (soit 7 dans la première année de la vie et 3 dans la seconde). On peut dire, d'après cette statistique, confirmée d'ailleurs par beaucoup d'autres, que la maladie de Barlow, ou scorbut infantile, est une affection du premier âge. Mes 10 petits scorbutiques étaient, sans exception, allaités artificiellement, 9 avec du *lait modifié* stérilisé, 1 avec du lait stérilisé industriel. Je n'ai vu qu'un cas de scorbut provenant du lait

simplement stérilisé (industriellement). Dans 6 cas sur 10, le lait maternisé ou lait de Gärtner a pu être incriminé ; dans 2 cas, les enfants prenaient le *lait fixé* de Val-Brenne, et dans 1 cas le *lait oxygéné* dit Nectar.

Le scorbut, dans ces différents cas, ne s'est déclaré qu'après plusieurs mois d'usage du lait de conserve : trois mois au moins, et plus souvent cinq, six, sept, huit mois. C'est exactement comme pour le scorbut des adultes ; ce dernier ne se déclare qu'après un usage prolongé des aliments de conserve. Sur mes 10 enfants, 9 avaient des dents et des fongosités ou ecchymoses gingivales ; 1 seul n'avait pas d'ecchymoses gingivales, parce qu'il n'avait pas encore de dents. Stigmates de rachitisme dans la plupart des cas.

Au premier rang des symptômes, se place la *pseudo-paraplégie douloureuse*, avec ou sans hématomes sous-périostés, qui fait penser au rhumatisme, à la myélite, à la syphilis, à l'ostéomyélite, à une fracture, etc.

Le diagnostic, très important, puisqu'il conduit au seul traitement efficace et à la guérison complète en quelques jours, repose sur la constatation des ecchymoses gingivales, qu'on devra toujours rechercher, et qui ne manquent que chez les enfants n'ayant pas encore de dents, sur la pseudo-paralysie douloureuse avec ou sans gonflement, et sur la notion de l'alimentation de conserve.

Le pronostic est favorable, même dans les cas tardivement traités ; mes 10 cas personnels se sont tous terminés par la guérison, dans un délai très court (une semaine pour les cas frustes ou légers, quinze jours pour les cas de moyenne intensité, trois ou quatre semaines pour les cas les plus graves).

Le traitement, très simple, consiste à remplacer le *lait modifié* par un lait frais, et à ajouter, pendant quelques jours, deux ou trois cuillerées à café de jus d'orange ou de jus de raisin. Le jus de viande, qu'on a recommandé, est absolument inutile ; je ne l'ai jamais employé.

REVUE GÉNÉRALE

TUMEURS MALIGNES DE L'OVAIRE CHEZ L'ENFANT

Les tumeurs malignes de l'ovaire chez les enfants n'ont pas été mieux étudiées que les tumeurs bénignes, que les kystes.

Rares, en effet, dans le jeune âge, sont les unes et les autres. D'autre part, il faut reconnaître que dans l'enfance, plus qu'à l'âge adulte, il n'y a pas une démarcation absolue entre les tumeurs bénignes et les tumeurs malignes. Tantôt la tumeur est mixte, c'est-à-dire contient des éléments de généralisation, de récidive, dans un tissu d'apparence bénigne ; tantôt la tumeur, primitivement bénigne, est susceptible de présenter les caractères de la malignité dans le cours de son évolution.

Tout cela s'applique à l'ovaire plus qu'à toute autre glande. Si nous consultons le livre de Steffen sur les tumeurs malignes de l'enfance (Stuttgart, 1905) et l'observation de Lewi Donhauser (*Albany medical Annals*, janvier 1906), nous pouvons tracer une esquisse des néoplasies ovariennes malignes des jeunes filles avant la puberté.

On peut trouver dans l'ovaire, presque dès la naissance, des kystes dermoïdes, des kystes simples à une ou plusieurs loges, figurant parmi les tumeurs bénignes, et parmi les tumeurs malignes des sarcomes à cellules rondes ou à cellules fusiformes, des adéno-carcinomes, des tumeurs mixtes, etc.

Le cas de Lewi Donhauser, que nous analysons plus bas, montre que les kystes de l'ovaire ne sont pas tous bénins.

En effet, une fille de treize ans, à peine réglée, se plaint de violentes douleurs abdominales. Ces douleurs se calment pour reparaître trois semaines après. On reconnaît un kyste de l'ovaire rompu avec torsion du pédicule.

Après ouverture du ventre, on trouve le péritoine rempli de sang et de caillots ; c'était bien un kyste ovarien rompu dans la grande cavité péritonéale ; on lie le pédicule et on extirpe la tumeur. L'en-

fant s'en va guérie le 12 novembre 1904. Le 29, elle revient avec de nouvelles crises douloureuses ; on découvre une nouvelle tumeur qu'on opère. Mort le 20 décembre. A l'autopsie, sarcome généralisé à tout l'abdomen ; métastases dans le foie, etc. Dans ce cas, la rupture d'un kyste, qui s'est révélé de nature maligne, avait ensemencé le péritoine, d'où récidive rapide et généralisation fatale.

En étudiant les 72 cas de tumeurs ovariennes malignes rassemblés par Lewi Donhauser (vingt-deux mois à quinze ans) et en y joignant quelques cas de Steffen, on arrive à un total de 80 observations, qui permettent de se faire une idée sur les allures cliniques de ces néoplasmes dans l'enfance.

Les tumeurs ovariennes peuvent s'observer dans les premiers mois de la vie (fille de sept mois, sarcome à cellules rondes des deux ovaires). Cliniquement, il est impossible de distinguer une tumeur bénigne d'une tumeur maligne, du moins au début.

Ce n'est que par la suite, avec la cachexie et les métastases, que la malignité s'affirme : mais cette cachexie peut mettre trois, quatre, six mois à se déclarer.

Dans quelques cas, la tumeur ovarienne est découverte accidentellement au cours d'une opération sur d'autres organes (appendice). Ailleurs ce sont des symptômes de compression abdominale qui conduisent au diagnostic de tumeur de l'ovaire : l'enfant est serrée dans ses vêtements, elle a de la dyspnée, de la constipation.

Ou bien ce sont les douleurs qui font consulter le médecin. Chez quelques malades, ayant probablement un cancer utérin en même temps que la tumeur ovarienne, une hémorragie vaginale attire d'abord l'attention. Enfin la rupture d'un kyste, la torsion du pédicule donnent des symptômes bruyants qui font songer au diagnostic de tumeur ovarienne.

Cependant le diagnostic est presque toujours d'une extrême difficulté, et l'on a parlé de sarcome du rein, de kyste hydatique du foie, de péritonite tuberculeuse, de sarcome vertébral, d'hématocèle rétro-utérine, d'hydronéphrose, voire de fièvre typhoïde.

L'erreur de diagnostic est habituelle ; elle s'explique par la rareté des tumeurs de l'ovaire chez l'enfant, par la variabilité et l'obscurité de leurs symptômes.

Il serait cependant bien important de faire un diagnostic précoce ; le succès de l'intervention opératoire en dépend.

Quand on a reconnu, par un examen attentif, l'existence d'une tumeur de l'ovaire, un grand pas a été fait ; il est beaucoup plus difficile, et d'ailleurs moins important en pratique, de distinguer la tumeur maligne de la tumeur bénigne. D'après de Sinéty, il semble impossible de tracer une ligne de démarcation entre les kystes ovariens et les cancers ovariens. Pour Kelly, au point de vue pratique, toute tumeur de l'ovaire doit être considérée comme

maligne tant qu'elle n'a pas été enlevée et démontrée bénigne. Pozzi déclare qu'il vaut toujours mieux envisager le pire et craindre la généralisation. D'autre part, Hofmeier et Cohn admettent que les kystes glandulaires peuvent présenter la dégénérescence cancéreuse. Léopold, dans la crainte de cette dégénérescence, conseille d'enlever le plus tôt possible toute tumeur ovarienne.

Bland Sutton a vu un kyste dermoïde rompu donner des métastases dans le foie, la capsule surrénale, les ganglions mésentériques.

Relativement à l'âge des sujets, on trouve 14 p. 100 entre la naissance et cinq ans, pour 60 p. 100 entre dix et quinze ans, 26 p. 100 entre cinq et dix ans.

Voici un tableau qui donne l'indication des âges et des variétés de tumeurs avec leur fréquence absolue et proportionnelle :

Tumeurs de l'ovaire.	0 à 5 ans.	5 à 10 ans.	10 à 15 ans.
Carcinome (40 p. 100).........	1	6	19
Sarcome (55,4 p. 100).........	8	10	18
Endothéliome (4,6 p. 100).....	0	1	2
	13,8 p. 100.	26,2 p. 100.	60 p. 100.

On voit, dans ce tableau, que les sarcomes de l'ovaire l'emportent sur les autres variétés anatomiques des tumeurs malignes. Après viennent les carcinomes et, bien loin en arrière, les épithéliomes. Au-dessous de cinq ans, les tumeurs de l'ovaire sont relativement rares (moins de 14 p. 100 des cas). De cinq à dix ans, elles sont deux fois plus fréquentes (plus de 26 p. 100). Enfin, de dix à quinze ans, elles sont près de cinq fois plus fréquentes (60 p. 100 de tous les cas).

Chez les enfants très jeunes (zéro à cinq ans), on ne rencontre pour ainsi dire que des sarcomes (8 sarcomes pour 1 carcinome), pas d'épithéliome. Entre cinq et dix ans, les sarcomes sont encore en majorité (10 sur 17), mais il y a une imposante minorité de carcinomes (6), et l'épithéliome commence à apparaître (1). De dix à quinze ans, le carcinome l'emporte d'une unité sur le sarcome (19 p. 18), et l'épithéliome augmente faiblement (2). Si nous réunissons les âges, nous avons 36 sarcomes, 26 carcinomes et 3 épithéliomes ou endothéliomes.

Les nombreuses observations rapportées par Steffen et Lewi Donhauser justifient les conclusions suivantes :

1° Les tumeurs malignes de l'ovaire peuvent se rencontrer dans l'enfance ;

2° Dans les premières phases de la maladie, les symptômes cli niques des tumeurs bénignes et malignes sont identiques ;

3° La tumeur peut être découverte accidentellement ou par l'apparition inopinée des symptômes de rupture kystique ou torsion du pédicule de la tumeur. Ces symptômes peuvent être les premiers indices de la présence d'une tumeur ovarienne ;

4° Les enfants de tout âge sont exposés à ces néoplasies, quoique la plus grande fréquence s'observe entre dix et quatorze ans;

5° Toutes les tumeurs de l'ovaire doivent êtres suspectes, à cause de la possibilité de la malignité;

6° La rupture du kyste ovarien sera redoutée à cause des implantations secondaires sur le péritoine;

7° La classification rationnelle des tumeurs mixtes est souvent impossible dans l'état actuel de nos connaissances.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Malignant ovarian tumors in children, with report of a case (Tumeurs malignes de l'ovaire chez les enfants, avec relation d'un cas), par J. Lewi Donhauser (*Albany medical Annals*, janvier 1906).

Fille de treize ans, reçue dans le service du Dr Willis G. Macdonald, au *Albany city Hospital*, le 20 octobre 1904, se plaignant de vives douleurs de ventre. Père, mère et deux sœurs vivants et bien portants. Deux grand'-tantes, une tante et un oncle du côté paternel auraient été cancéreux.

Enfant habituellement bien portante, menstruation le 3 septembre 1904; leucorrhée depuis quelques mois.

Le 11 septembre, dans l'après-midi, les règles étant terminées, coliques très douloureuses avec irradiation à l'épaule. Elles s'apaisent, puis reviennent à dix heures du soir. Au bout de vingt-quatre heures, tout va bien, et il en est ainsi pendant trois semaines; alors, nouvelle attaque semblable aux précédentes. Depuis quelques jours, un peu de fièvre et vomissements. On fait le diagnostic de *kyste de l'ovaire* rompu avec torsion du pédicule.

Incision médiane, sang et caillots dans le péritoine, kyste ovarien rompu ; on lie le pédicule et on extirpe la tumeur. Guérison.

La malade sort le 12 novembre 1904.

Le 29, elle est reçue dans le service du Dr Macdonald. En effet, cinq jours après sa sortie de l'hôpital, elle avait été reprise de douleurs à droite avec irradiations à la jambe; elle eut ainsi plusieurs crises. Maigreur, anémie. On constate la présence d'une tumeur dans le côté droit du ventre, au-dessous du foie.

Opération, issue de sang, lavage et drainage; mort le 20 décembre 1904.

A l'autopsie, faite par le Dr Mac D. Stanton, on trouve une sarcomatose générale de tout l'abdomen, avec noyaux et lobules de différentes dimensions. Foie envahi secondairement; au microscope, stroma conjonctif avec cellules rondes et fusiformes, avec çà et là des masses de cellules épithéliales rappelant des glandes tubulaires. Cette structure rappelle l'adéno-sarcome. Vascularisation abondante.

Il est probable que la rupture du kyste ovarien primitif, qui était de nature maligne, a ensemencé le péritoine et les organes voisins, d'où récidive rapide avec généralisation.

Torsion of the pedicle of an ovarian dermoid in a child (Torsion du pédicule d'un kyste dermoïde ovarien chez une enfant), par le Dr Brunton Angus (*Brit. med. Journ.*, 27 janvier 1906).

Fille de six ans reçue à la Royal Infirmary de Newcastle-on-Tyne, le

6 juillet 1903, pour des douleurs abdominales et vomissements datant de trois jours. Langue rôtie, peu de fièvre, pouls 116. Selle bilieuse. Abdomen distendu. Matité au-dessus du pubis et dans le flanc droit. Vessie distendue. Douleur et défense dans la région iliaque droite. Par le toucher rectal, on sent quelque chose qui fait saillie à la paroi antérieure. On parle d'appendicite. Opération; l'appendice est situé derrière le cæcum; il est adhérent à un kyste occupant le cul-de-sac de Douglas. Après énucléation de la tumeur, on voit qu'elle occupe l'ovaire droit et que son pédicule a été tordu deux fois et demie. On enlève l'ovaire et l'appendice. Mort.

La partie de l'appendice qui adhère à la tumeur est gonflée et enflammée; l'ovaire droit, qui a la grosseur d'un œuf de cane, était noir et contenait un liquide chocolat. C'était un kyste dermoïde de l'ovaire.

Lipomatosis universalis in an infant eleven weeks old (Lipomatose générale chez un enfant de onze semaines), par le Dr JACOB SOBEL (*Arch. of Ped.*, mai 1906).

Garçon de onze semaines, présenté le 20 novembre 1905 par le Dr S.-W. Bandler. Mère âgée de vingt-quatre ans, juive, cousine germaine de son mari. Elle a eu trois enfants : une fille de quatre ans et demi normale: un garçon né à terme, normal jusqu'à un mois, obèse avec grosse tête ensuite, puis aveugle; il mourut à huit mois atteint d'idiotie amaurotique. Il était obèse; cou court, tête ballante, cécité, état spastique des membres. Pas d'obésité dans la famille. Le troisième enfant est né à terme; nourri au sein, il ne présenta rien d'anormal jusqu'à la cinquième semaine, où l'on remarqua la plénitude de ses joues. Puis la graisse s'accumula au cou, à la poitrine, au-dessus du pubis, etc. Le bébé devient indifférent à ce qui l'entoure, et il semble aveugle. Obésité générale et considérable. Poids : 14 livres. Mort le 26 novembre.

Hypertrophic pyloric stenosis in an infant ten weeks old with surgical report of gastro-enterostomy (Sténose hypertrophique du pylore chez un enfant de dix semaines avec relation chirurgicale de gastro-entérostomie), par les Drs LOUIS FISCHER et ARNOLD STURMDORF (*Arch. of Ped.*, mai 1906).

Garçon né le 18 octobre 1905, observé le 31 décembre, à l'âge de dix semaines. Parents bien portant ainsi qu'un frère de trois ans. Enfant normal à la naissance, mais avec une légère paralysie faciale. Allaitement maternel. A six semaines, il commence à vomir. On donne une nourrice, les vomissements continuent; on fait de l'allaitement artificiel; aucune amélioration. Amaigrissement profond, poids inférieur d'une livre au poids de naissance. Foie augmenté de volume. Estomac tantôt ballonné, tantôt affaissé. Quand l'enfant a dégluti, on voit des vagues allant de gauche à droite. Ces ondes péristaltiques sont suivies de vomissement. Lavages de l'estomac à l'eau salée; cet organe est dilaté. Présence de l'acide lactique, absence d'acide chlorhydrique.

Parfois, on trouvait dans les selles quelques masses vertes et des matières méconiales; plusieurs jours se passaient sans aucune garde-robe.

Malgré diverses tentatives thérapeutiques (lavages de l'estomac, aliments choisis, lavements nutritifs), les vomissements persistaient. Urines très rares; impossible de les recueillir. On sentait au niveau du pylore une masse ayant le volume du pouce. Les vagues péristaltiques et antipéristaltiques, les vomissements persistants et sans trace de bile, les selles réduites au minimum, la présence de la tumeur épigastrique, tout indiquait une sténose hypertrophique du pylore.

Le 17 janvier, le Dr Sturmdorf fit l'opération; il enleva la tumeur et anastomosa par une double suture l'estomac au duodénum (durée de l'opération : vingt-deux minutes). Mort après trente heures.

On se trouve en présence d'une masse ovoïde d'un pouce de longueur, avec un orifice ne laissant passer qu'une sonde fine; ce calibre n'aurait pu être dilaté (pyloroplastie ou divulsion impossible).

1° Il est probable que la maladie n'est pas congénitale, mais acquise dans les premières semaines : sténose pylorique infantile;

2° Trois phases : *a*) spasme simple du pylore ; *b*) spasme et hypertrophie du pylore ; *c*) tuméfaction et sténose du pylore ;

3° Il est très important de reconnaître les deux premiers stades, car ils relèvent du traitement médical et hygiénique ;

4° Ce traitement ne sera pas poursuivi trop longtemps et fera place à la divulsion ;

5° La phase de sténose étant arrivée, il faut faire la gastro-duodénostomie.

Valeur thérapeutique de la liqueur de van Swieten chez les nourrissons atteints de troubles digestifs chroniques avec atrophie, par le Dr H. de Rothschild (*Rev. d'hyg. et de méd. inf.*, 1906).

Le sublimé corrosif agirait comme antiseptique intestinal et cholagogue ; il serait préférable au calomel. Sous son influence, on voit les nourrissons augmenter de poids. On emploiera une dose faible : X à XX gouttes de liqueur de van Swieten par jour.

On ne prolongera pas trop longtemps l'usage du médicament ; au bout de quinze jours, l'activité glandulaire est suffisamment réveillée. Si toutefois le poids de l'enfant redevenait stationnaire ou s'abaissait, on redonnerait le sublimé pendant une nouvelle période de quinze jours.

A l'appui de son travail, M. de Rothschild cite 30 observations, dont il publie 15 parmi les plus convaincantes. On donnera la liqueur de van Swieten surtout quand les selles seront graisseuses.

Case of tetanus, recovery (Cas de tétanos, guérison), par le Dr A. Scott Williams (*Brit. med. Jour.*, 9 juin 1906).

Un écolier de onze ans est reçu à l'hôpital le 3 novembre 1905 ; le 21 octobre, jouant au football, il est tombé et s'est blessé le coude droit en deux endroits. Dix jours plus tard, il eut le cou raide, et ses parents crurent au rhumatisme. Mais le médecin appelé reconnut le tétanos.

L'enfant a sa connaissance et répond aux questions, quoique sa voix soit altérée par le trismus. Tête un peu rejetée en arrière, muscles du cou très durs, et les muscles du dos sont si tendus qu'il ne peut s'asseoir sur son lit ni se tenir debout.

Contracture de l'abdomen, des jambes, mobilité des membres supérieurs, gêne des mouvements de la poitrine. Sueurs profuses. Sur le coude droit existaient deux places enflammées de la grandeur d'un shilling. Traînées lymphatiques allant vers l'aisselle.

Aussitôt M. Baldwin endort l'enfant, fait une double trépanation du crâne et injecte lentement dans le cerveau 5 centimètres cubes de sérum auto-streptococcique de Allen et Hanbury. Puis curettage et nettoyage des plaies du coude et cautérisation phéniquée. Des injections phéniquées à 1 p. 20 sont faites autour des blessures. Les glandes axillaires engorgées furent enlevées.

Enfin on injecte par une ponction lombaire 1 centigramme d'eucaïne.

Le 4 novembre, on fait des injections de sérum antitétanique (10 centi-

mètres cubes) sous la peau, et on donne du bromure et du chloral en potion. L'enfant a de nombreuses crises. On fait une injection de morphine, et on continue le même traitement.

Le 6 novembre, on double les injections d'acide phénique, on donne des lavements, on augmente la dose de chloral, on ajoute de la digitale, de la morphine. Cette thérapeutique est continuée plusieurs jours. Le 9 novembre, éruption sérique sur les cuisses; on arrête les injections. A partir du 10, amélioration. A la fin du mois, on pouvait considérer l'enfant comme guéri. Sortie de l'hôpital le 10 décembre. Dans ce cas, le sérum antitétanique a été employé à doses formidables : 10 centimètres cubes chaque quatre heures depuis le 4 jusqu'au 9 novembre.

Rougeole congénitale, par le Dr Rocaz (*Gaz. hebd. de Bordeaux*, 3 juin 1906).

Un enfant de trois ans a la rougeole; sa mère était enceinte de huit mois et demi. Quatorze jours après, elle présente de la fièvre, de la toux, un catarrhe oculo-nasal; puis l'éruption se montre à la face. Le lendemain, elle gagne le tronc et les membres. Accouchement en pleine poussée éruptive, avec 40°. Cependant, pas d'accidents puerpéraux. Le nouveau-né, une fillette, a une éruption sur la partie supérieure du corps : taches roses, rapprochées, laissant entre elles des intervalles de peau saine. Membres inférieurs indemnes. Pas de toux, température normale.

Dans les jours suivants, l'éruption n'augmenta pas, la fièvre ne s'alluma pas, et l'enfant téta sa mère avec succès. En quatre jours, cette rougeole congénitale était guérie.

Voilà une rougeole contractée dans le sein de la mère; on n'en connaît qu'une dizaine de cas. Cette variété de rougeole est bénigne, et l'éruption reste cantonnée à la partie supérieure du corps; catarrhe oculo-nasal réduit au minimum : 39° de fièvre.

Le hoquet physiologique des nourrissons, par le Dr Victor Thévenet (*Lyon médical*, 27 août 1905).

Le hoquet est fréquent chez les nourrissons de la meilleure apparence, surtout pendant les trois ou quatre premiers mois. Cependant il est loin d'être constant, manquant chez certains enfants, rare chez d'autres, tantôt suivant la tétée immédiatement, tantôt en étant assez éloigné.

Le hoquet devient plus rare après le troisième mois; il peut paraître dès la première tétée, il peut suivre chaque tétée; en moyenne, il survient par séries (4 ou 5 par jour). Il est moins fréquent chez les enfants au biberon. En cas d'allaitement mixte, le hoquet survient après la tétée, non après la biberon. Il est toujours en rapport avec le travail de la digestion, ne se voit pas à jeun, ni pendant une tétée, mais habituellement après, dans un délai qui varie de quelques minutes à une heure, une heure et demie, deux heures. On ne le voit pas chez les enfants malades. Un nourrisson bien portant, qui a le hoquet, cesse de le présenter quand il a des troubles digestifs. Le hoquet coïncide souvent avec des régurgitations ; il les précède, mais ne les suit pas. Il est commun chez les enfants voraces. Il serait plutôt de bon augure.

Le hoquet n'existe guère que dans les troubles digestifs légers et tendant vers la guérison ; mais c'est néanmoins un signe de digestion laborieuse. Il résulte d'un réflexe ayant l'estomac pour point de départ.

Il doit être regardé comme un signe de surcharge relative de l'estomac. C'est une sorte de régurgitation avortée. Après des troubles digestifs

graves, le hoquet est un indice que l'estomac revient à son fonctionnement normal.

Il tend à disparaître dans tous les états pathologiques rendant impossible la surcharge gastrique.

Il fournit une présomption en faveur de la nourrice, indiquant que les quantités ingérées sont au moins suffisantes et que la limite de capacité digestive de l'estomac est atteinte ou sur le point de l'être.

Examen de l'ouïe dans les écoles, par MM. Malherbe et Stackler (*Bull. méd.*, 24 mars 1906).

L'insuffisance de l'ouïe est très répandue chez les écoliers, parce qu'on ne soigne pas assez leur rhino-pharynx. Dans les écoles, la surdité passe souvent inaperçue.

Sur 390 garçons examinés, 81 ont l'ouïe faible, 61 l'ouïe mauvaise. Sur 188 fillettes, 41 ont l'ouïe faible, 26 l'ouïe mauvaise.

Au total, sur 578 élèves, 122 ont l'ouïe faible, 87 l'ouïe mauvaise, soit 36 p. 100 parmi les élèves de six à quinze ans, ayant l'ouïe faible ou franchement mauvaise à un premier examen.

L'ouïe est plus faible chez les jeunes enfants que chez les grands. Chez les enfants ayant l'ouïe bonne, on constate souvent une différence entre les deux oreilles. Chez ceux qui ont l'ouïe faible ou mauvaise, il est rare qu'une des oreilles soit bonne quand l'autre ne l'est pas. La cause qui produit la surdité agit en effet sur les deux oreilles.

Cette cause est dans le rhino-pharynx ; il faut soigner le nez et la gorge des enfants pour prévenir la surdité et surtout extirper les végétations adénoïdes.

Sobre la neumonia a recaidas en la primera infancia (Sur la pneumonie à rechute dans la première enfance), par le Dr Mamerto Acuña (*Arch. Latino-americanos de Pediatria*, décembre 1905).

1° Garçon de six mois, nourri au sein, bien portant ; le 4 avril 1905, pris brusquement de vomissements, de fièvre (40°). Pneumonie du sommet droit.

Le 5 avril, on compte 30 000 leucocytes (90 p. 100 polynucléaires). Le 8 avril, défervescence ; 26 000 leucocytes. Le 10, 15 000. Le 11, reprise des vomissements, de la fièvre ; pneumonie de la base droite, 39 000 leucocytes. Le 12, 40 000, dont 93 p. 100 polynucléaires. Le 15, défervescence, et bientôt 15 000 leucocytes. La courbe leucocytaire a suivi le cycle thermique.

2° Garçon de sept mois, nourri au sein, bien développé ; varicelle il y a dix jours. Le 20 septembre 1905, début brusque par fièvre, vomissements, toux ; pneumonie de la base gauche. Le 24 septembre, défervescence. Le 26, rechute avec pneumonie du sommet gauche. Le 27, leucocytes 45 000 ; le 28, 50 000. Le 1er octobre, convulsions, mort. Dans ce cas, pneumonie de la base gauche avec défervescence le cinquième jour ; apyrexie de quarante heures suivie d'une nouvelle pneumonie du sommet gauche terminée par la mort le sixième jour.

Mixosarcoma pararenal de origen Wolffiano (Myxo-sarcome pararénal d'origine Wolffienne), par les Dr Prudencio de Pena et Aguerre (*Arch. latino-americanos de Pediatria*, déc. 1905).

Un enfant de cinq ans, de la campagne, entre à l'*Hospital de Caridad* (Montevideo) le 30 janvier 1905. Parents et six frères sains. Il y a deux semaines, gonflement du ventre, constipation ; le médecin trouve une

tumeur abdominale. Faiblesse, tristesse, pâleur. La tumeur proémine surtout en haut et à gauche, avec circulation veineuse superficielle très marquée. A la palpation, on note une énorme tumeur qui occupe tout l'hypocondre et une partie de la fosse iliaque gauche, débordant sur le côté droit. Matité, semi-fluctuation.

Le 3 février, opération sous le chloroforme : laparotomie médiane sus-ombilicale ; le péritoine ouvert, on aperçoit l'épiploon recouvrant la tumeur, sillonnée de gros vaisseaux, sans adhérences avec l'intestin. On incise la paroi fibreuse, plus épaisse en certains points, et on met à nu un tissu jaunâtre, gélatineux, contenu dans des alvéoles. Ecoulement sanguin abondant. Opération incomplète qui donne un coup de fouet à la tumeur ; mort le 22 mars.

A l'autopsie, on trouve une tumeur d'origine rénale, laissant libre le pôle inférieur. C'est une masse énorme, lobulée, gélatineuse, remplissant presque tout l'abdomen et prenant son origine à la partie supérieure du rein gauche. La tumeur est nettement *capsulaire*.

A l'examen microscopique, on voit que la tumeur est *mixte* : tissu muqueux avec cellules étalées s'anastomosant pour former un fin réticulum : cellules rondes, éparses dans ce tissu ; nombreux capillaires sanguins remplis de sang. En regard de ce tissu muqueux, nombreux groupes de cellules rondes formant un tissu sarcomateux, et enfin tubes d'apparence glandulaire tapissés par un épithélium cubique (tubes du corps de Wolff). Donc *myxo-sarcome* développé aux dépens de la capsule fibreuse du rein; les tubes épithéliaux contenus dans la tumeur permettent d'affirmer son origine Wolffienne.

Hémiplégie cérébrale infantile ; réflexes abolis aux membres inférieurs, peu prononcés aux membres supérieurs, par le Dr Bouchaud (*Arch. gén. de méd.*, 15 mai 1906).

Garçon de dix ans, pris à six ans, en août 1900, d'accidents qui font croire à une méningite : fièvre, cris, agitation, mouvements incohérents surtout à gauche ; au bout de six semaines, guérison. En mai 1901, bras gauche inerte, jambe faible du même côté ; depuis cette époque, la paralysie a persisté en s'améliorant.

En décembre 1904, on constate que l'enfant est bien constitué et semble atteint d'une monoplégie brachiale gauche ; pas de paralysie faciale. Atrophie considérable du membre, qui paraît plus court et moins gros que l'autre ; mouvements très limités. L'atrophie est moins prononcée au membre inférieur. Réactions électriques normales.

Les réflexes ont disparu aux membres inférieurs ; ils sont amoindris aux membres supérieurs. 23 février 1905 ; l'enfant a été électrisé et massé, il va un peu mieux.

Si les réactions électriques avaient disparu, on pourrait croire à une paralysie infantile (myélite antérieure) ; leur persistance porte à penser qu'il s'agit d'un reliquat d'encéphalite. Le point intéressant est l'absence de contracture et de spasme dans les muscles paralysés.

Mais ces spasmes et contractures pourront se montrer dans la suite.

Report of a case of atypical hemiplegia in a child (Relation d'un cas d'hémiplégie atypique chez un enfant, par le Dr Eleanor C. Jones (*Arch. of Ped.*, janvier 1906).

Garçon de huit mois, bien portant jusqu'à dix-huit mois ; à ce moment, fièvre, vomissements, convulsions du côté gauche. Après une maladie aiguë de huit jours, il conserve une paralysie gauche. Les membres res-

tèrent flasques pendant quelques jours, puis la spasticité s'ajouta à la paralysie, surtout à la main. L'enfant commence à marcher à trois ans. Convulsions répétées à des intervalles variant de un à six mois. Pas de convulsions depuis deux ans.

Enfant petit pour son âge, arriéré cérébralement sans être anormal. Il parle mal. Paralysie de la moitié inférieure de la face, à gauche ; paralysie partielle des membres de ce côté, surtout du bras. Troubles vaso-moteurs du côté paralysé. Mouvements choréiformes fréquents à la main. Mais la main et le bras sont flasques comme dans la paralysie infantile. La spasticité, par contre, est très prononcée à la jambe. Il y a eu encéphalite infectieuse au début, mais n'y a-t-il pas eu aussi poliomyélite antérieure ?

A case of Bell's palsy in an infant of eight months (Cas de paralysie de Bell chez un enfant de huit mois), par le Dr JOHN H.-W. RHEIN (*Arch. of Ped.*, janvier 1906).

Un bébé de huit mois est apporté au dispensaire du *Howard Hospital* le 7 octobre 1905 parce que, depuis une semaine, le côté droit de la face est paralysé à la suite de l'ouverture d'un petit abcès sous le menton. Accouchement par les pieds (version), mais sans paralysie constatée après la naissance. Etat parfait jusqu'au 23 septembre. A ce moment, abcès à droite, sous le menton ; incision par le Dr Frank Patterson. Le lendemain, la mère note que l'enfant ne peut fermer l'œil de ce côté et incline la tête un peu à gauche. Huit jours après, cette paralysie est encore complète et se voit surtout quand l'enfant crie. Aucun autre phénomène. Réaction de dégénérescence.

L'auteur conseille les courants galvaniques faibles (2 ou 3 milliampères) et le massage.

Report of a case of cerebellar tumor with necropsy (Relation d'un cas de tumeur cérébelleuse avec autopsie), par les Drs JUDSON et CAMP (*Arch. of Ped.*, janvier 1906).

Garçon de sept ans; scarlatine en août 1903. En octobre, nausées, vomissements, mal de tête, démarche ébrieuse, faiblesse de la vue.

En septembre 1904, il ne peut se tenir que les pieds très écartés, et, quand il marche vers un objet, ce n'est pas sans dévier tantôt à gauche, tantôt à droite. Exagération des réflexes rotuliens, surtout à droite. Atrophie optique au début avec petites hémorragies rétiniennes.

Pas de nystagmus, parésie des muscles oculaires dans les mouvements latéraux étendus.

Le 11 avril 1905, l'enfant est présenté à la *Philadelphia Pediatric Society* avec une parésie des membres inférieurs, plus marquée à droite, et une parésie du membre supérieur droit. Cette parésie était spastique. Les efforts pour saisir un objet avec la main droite déterminaient du tremblement. Pupilles dilatées, mais réactivité à la lumière et à l'accommodation. Vue très affaiblie.

Troubles vaso-moteurs, pouls rapide, polypnée, hébétude, gâtisme. Mort dans le coma le 20 mai 1905. Pas d'attaques épileptiformes.

A l'autopsie, faite sept heures après la mort, amincissement des os du crâne (2 à 3 millimètres). Hémisphères cérébraux plus volumineux que normalement, circonvolutions aplaties. A la base, en arrière du chiasma, le 3e ventricule bombe comme un kyste, repoussant le chiasma en avant et dissociant les bandes optiques. La ponction de ce ventricule donne issue à une grande quantité de liquide clair.

Cervelet plus gros et plus mou que normalement. A sa face inférieure, on voit une masse molle et grisâtre.

A la coupe du cerveau, rien d'anormal, sauf la dilatation des ventricules. A la coupe du cervelet, on voit au centre une grosse tumeur ovoïde mesurant, après durcissement, 4 centimètres dans son diamètre antéro-postérieur, et plus de 6 centimètres transversalement.

Cette tumeur était bien délimitée, et elle remplissait complètement le 4e ventricule. La substance était molle et friable. C'était un *gliome* qui avait entraîné l'hydrocéphalie et la dégénérescence des tractus moteurs et des nerfs optiques.

Pendant la vie, on avait fait le diagnostic de tumeur cérébelleuse par l'*ataxie cérebelleuse* et la névrite optique précoce. Parmi les symptômes intéressants, il faut souligner la triplégie : deux membres inférieurs et membre supérieur droit. Cela tenait à l'origine de la tumeur dans le côté gauche du plancher du 4e ventricule.

La pression exercée par la tumeur avait toujours été plus forte à gauche, d'où la prédominance des phénomènes paralytiques à droite.

On a trouvé la dégénération des cellules de Betz dans le lobule paracentral (toxines de la tumeur probablement). Quant à la dégénération des faisceaux postérieurs de la moelle, elle est fréquente dans les tumeurs intracraniennes.

A plea for a more prominent position of glandula fever among infectious diseases, with a report of twelve cases (Plaidoyer pour une situation plus élevée de la fièvre ganglionnaire parmi les maladies infectieuses, avec relation de 12 cas), par le Dr Albert E. Vipond (*Archives of Ped.*, janvier 1906).

Sur 12 cas, entre trois et douze ans, il y avait 7 filles et 5 garçons. Tous les malades ont été atteints en mars, avril, octobre et novembre. Incubation de cinq à sept jours.

Début soudain par douleur dans la tête et les membres, vomissements, coliques, frissons, anorexie. Constipation habituelle.

Fièvre vive. Avant que la tuméfaction ganglionnaire n'ait apparu, on craint l'influenza ou quelque fièvre éruptive.

Mais, au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, l'enfant accuse de la douleur et de la raideur au cou, surtout par les mouvements. L'examen direct montre alors l'engorgement ganglionnaire, qui évoque une inflammation du pharynx ou des amygdales; mais l'examen direct de la gorge ne dénote rien. Une seule fois sur 12 cas, l'auteur a pu soupçonner quelque chose dans la gorge. Ce qui est vraiment caractéristique, c'est l'adénopathie. Elle se montre d'un côté le plus souvent, à gauche ou à droite du cou, près de l'angle du maxillaire, sous forme d'une masse dure et arrondie, sensible au toucher.

Cette masse peut être considérable; elle est formée de plusieurs ganglions agglomérés.

Peau intacte. Parfois les ganglions axillaires et inguinaux prennent part à la maladie. Les douleurs abdominales accusées par quelques malades portent à croire que les ganglions mésentériques sont parfois atteints. Dans aucun cas l'auteur n'a observé de signes pouvant faire admettre une adénopathie bronchique.

La fièvre tombe au bout de quelques jours, et l'adénopathie se résout ensuite, mais plus lentement.

M. Vipond rapporte plusieurs cas de contagion familiale. Son travail est très concluant en faveur de l'autonomie de la fièvre ganglionnaire, et

il trouve qu'elle tient trop peu de place dans certains livres de pathologie.

Morbo di Riga-Fede (Maladie de Riga-Fede), par le Dr Giovanni Zanetti (*La Pediatria*, janvier 1906).

Fille de onze mois, au sein maternel, ayant des dents depuis l'âge de neuf mois. Bronchite et diarrhée. On a remarqué une prolifération sous la langue depuis quelque temps. Nutrition bonne, avec léger rachitisme (l'enfant mange des bouillies depuis l'âge de cinq mois). On note la présence de deux incisives médianes inférieures, et sous la langue, au niveau du frein, une petite tumeur comme une noisette, ulcérée à sa partie antéro-inférieure.

On extrait les deux incisives, et rapidement on voit la production sous-linguale diminuer, puis disparaître entièrement. L'examen histologique montre des épithéliums à la surface, un tissu connectif avec fibres lisses profondément avec leucocytes abondants et quelques éosinophiles.

Donc hypertrophie des couches épithéliales et fibro-conjonctives de la muqueuse; néoformation de type bénin, sorte de papillome produit par le contact des dents incisives.

Ce cas confirme donc ce que nous savons depuis longtemps sur la nature et la pathogénie de cette production sous-linguale.

Escorbuto infantil, forma frustra (Scorbut infantile, forme fruste), par le Dr Lindolfo Belloc (*Rev. de la Soc. Méd. Argentina*, sept.-oct. 1905).

Fille de huit mois mise au lait de Backhaus, à quinze jours, par suite de la mort subite de sa mère. Elle supportait bien ce lait et se développait bien; puis sommeil agité, pleurs quand on prend l'enfant dans les bras; la douleur semble occuper surtout les membres inférieurs. Appétit diminué.

Un médecin parle de rhumatisme et la traite sans succès pendant quinze jours. Alors on l'apporte à l'hôpital. On la trouve dans un bon état de nutrition, avec le visage pâle, pleurant toujours, surtout quand on remue les jambes. Légère tuméfaction au bord interne des deux pieds. Deux incisives inférieures, gencives saines. Pas de rachitisme. Les urines ont été un peu sanguinolentes. Pas de fièvre : 37°,1.

On donne à l'enfant du lait frais, un peu d'eau additionnée de jus de citron. Amélioration immédiate et guérison rapide.

La diarrhée infantile, forme larvée de la dysenterie chez les enfants, par le Dr B. Auché et Mlle R. Campana (*Gaz. hebd. de Bordeaux*, 11 mars 1906).

Plusieurs cas de dysenterie étant traités dans une salle d'hôpital, il s'est produit des diarrhées simples de même nature.

1° Fille de deux ans, entrée pour une diarrhée à répétition qui, le 2 août, se montre beaucoup plus intense. Ensemencement du sang négatif; le sérum agglutine à 1 p. 100 le bacille de Flexner. Le 15 août, injection de 10 centimètres cubes de sérum antidysentérique du Dr Blumenthal.

Le 16, les selles diminuent; le 17, on n'en compte plus que 3. Le 18, il n'y en a qu'une; guérison.

2° garçon de vingt-trois mois, sujet à la diarrhée par mauvaise alimentation. Aggravation de cette diarrhée au mois d'août. Le sérum de l'enfant agglutine à 1 p. 80 le bacille dysentérique type Flexner. Injection sous-cutanée de 15 centimètres cubes de sérum de Blumenthal. Le surlende-

main, l'enfant n'a qu'une selle, guérison de la diarrhée. Pas d'éruption sérique.

3° Un troisième petit malade, entré pour bronchopneumonie, fut pris de diarrhée muqueuse avec filaments sanguins une seule fois. Agglutination positive.

Donc la dysenterie peut se traduire par une diarrhée simple chez certains enfants exposés à la contagion.

Beiträge zur Lehre von den Harnblasen geschwülsten im Kindesalter (Contribution à l'étude des tumeurs vésicales dans l'enfance), par le Dr Gottfried Hüsler (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1905).

Le premier cas observé chez un enfant d'un an et demi présentait une néoformation constituée par un épithélium semblable à celui de la muqueuse vésicale, mais ayant tendance à la formation cornée. Cette évolution cornée est un fait rare. Les cellules répondaient aux cellules typiques du tissu conjonctif. On voyait ailleurs un état comme œdémateux du tissu conjonctif. Il y avait en outre des fibres musculaires en faisceaux; il y avait aussi un peu de tissu cartilagineux. En somme, cette tumeur était une tumeur mixte que l'on peut désigner : fibrome œdémateux myo-enchondromateux. Il est à signaler que c'est là le premier cas de tumeur vésicale de l'enfance où il y avait des inclusions cartilagineuses.

Dans le second cas, il s'agissait d'un enfant de sept ans porteur d'une tumeur ayant comme éléments caractéristiques des formes jeunes d'éléments musculaires à des stades très différents, et il s'agissait de fibres striées. Ces éléments musculaires ressemblaient aux fibres musculaires en voie de développement. La tumeur était un fibro-rhabdomyome.

A ces faits l'auteur ajoute un cas de tumeur vésicale polypeuse (fibro-myxo-sarcome) chez une enfant de quinze ans.

A l'occasion de ces cas, l'auteur donne sous forme de tableau un résumé des observations qu'on trouve dans la littérature médicale. L'étiologie est encore des plus obscures, mais l'hypothèse la plus plausible est celle d'un dépôt embryonnaire.

Sogenannter Mongolen-Geburtsfleck der Kreuzhaut bei europäischen Kindern (Les taches congénitales dites mongoles de la peau des lombes chez les petit Européens), par le Dr Kocko Eujisawa (*Jahrb. f. Kind.*, 1905).

La plupart des enfants japonais portent vers la naissance, ou peu après, à la région des lombes et des fesses, des taches bleuâtres brillantes variant du volume d'un pois à celui de la paume de la main, qui rarement s'étendent à tout le dos. Ces taches disparaissent sans laisser de traces dans le cours de l'enfance; il est rare qu'elles persistent. On les a regardées comme particulières aux Japonais et comme un signe de race. Adachi a vu ces taches durer pendant toute la vie chez les singes. Ces taches ne sont pas spéciales à la race mongole, mais existent toujours à un certain stade du développement chez l'homme. Il n'y a donc pas lieu de voir là un caractère de race.

Geheilter Fall von Tetanus neonatorum (Cas de tétanos des nouveau-nés suivi de guérison), par le Dr Moritz Szalardi (*Jahrb. f. Kind.*, 1905).

Voici le résumé de l'observation consignée ici : Enfant de quatre jours pris de tétanos; l'enfant est reçu à l'hôpital à l'âge de huit jours; ombilic suppurant, trismus, raideur généralisée, dysphagie. Les contractures vont en diminuant un peu les jours suivants. La température, de 40°,5 le soir de l'arrivée, va en diminuant. Le traitement institué fut le suivant : injection

de 10 centimètres cubes de sérum tétanique de Behring, puis lavements de chloral et de bromure de sodium. Après lavage d'intestin, on essaie un lavement de 50 grammes de solution saline et une goutte de formol.

Puis on fait alterner l'injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes de sérum de Behring avec celle de 10 grammes de solution saline et une demi-goutte de formol. L'enfant guérit parfaitement.

Zwei Fälle von Pachymeningitis hæmorrhagica interna (Deux cas de pachyméningite hémorragique interne), par le Dr Peter Misch (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1905).

Le premier cas a trait à un enfant de trois mois et demi, qui, à la suite de diarrhée et vomissements, présenta de l'élargissement du crâne avec convulsions. A l'examen, légère raideur de la nuque, état spasmodique des bras et des jambes ; exagération des réflexes rotuliens. La ponction lombaire donne 20 centimètres cubes de liquide clair contenant des globules rouges. Hémorragie du fond de l'œil. L'état de l'enfant s'aggrave, et il meurt. L'autopsie montre de l'épaississement inégal de la dure-mère ; pas d'hydrocéphalie interne, mais hydrocéphalie externe.

Le second cas est celui d'un enfant de six mois qu'on amène pour hydrocéphalie dont la cause est obscure. Légère raideur limitée aux membres; intelligence normale, papilles gris blanchâtre; dilatation vasculaire surtout veineuse; liquide clair à la ponction ; on ponctionne la tête, soupçonnant de l'hydrocéphalie externe. Il jaillit un liquide séro-sanguinolent et dont l'issue ne peut être arrêtée que par du collodion et un pansement compressif. Des injections sous-cutanées de gélatine (20 centimètres cubes de solution à 10 p. 100 du produit Merck avec mercure) sont instituées. L'enfant meurt quelques mois plus tard de pneumonie. L'autopsie montre une épaisse pachyméningite avec liquide brun. Pas d'hydrocéphalie interne. L'auteur croit au bon résultat obtenu temporairement avec les injections de gélatine. Dans le premier cas, la ponction lombaire fut utile ; elle peut en outre servir au diagnostic avec l'hydrocéphalie interne.

Beitrag zur Behandlung der Leukämie mit Röntgenstrahlen (Contribution au traitement de la leucémie par les rayons Röntgen), par le Dr Hermann Flesch (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1905).

L'auteur a observé un jeune garçon de treize ans, pâle, ayant de l'anorexie, de la diarrhée, des poussées fébriles. Le ventre était gonflé par l'hypertrophie splénique, qui avait une longueur de 22 centimètres et une largeur de 16 centimètres. L'examen du sang donne : 2 870 000 globules rouges, 230 000 blancs, 40 p. 100 d'hémoglobine; de par l'état du sang, on admet une leucémie myéloïde typique.

Le traitement arsenical n'amenant pas de modifications est abandonné et remplacé pas les rayons X. On envoie les rayons sur la rate et les épiphyses de la hanche et le sternum. Au bout d'un assez grand nombre de séances, on constate que la rate n'a plus que 11 centimètres de long et 10 de large. L'examen du sang donne : 5 100 000 globules rouges, 14 000 blancs, 90 p. 100 d'hémoglobine. L'auteur se propose de publier les résultats ultérieurs obtenus par la continuation de la radiographie.

Die Behandlung der tuberkulösen Bauchfellentzündung im Kindesalter mit besonderer Berücksichtigung der Laparotomie (Le traitement de la péritonite tuberculeuse de l'enfance avec considération spéciale sur la laparotomie), par le Dr Geza Faludi (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1905).

Dans la forme séreuse où les différents traitements donnent des résultats analogues et aussi favorables, l'opération ne semble pas absolument nécessaire. On y viendra sans tarder cependant si, malgré des mesures d'hygiène et un régime convenable, on n'obtient pas le résultat attendu. On doit aussi opérer quand la quantité de liquide menace par les troubles respiratoires l'état général du malade. On abandonnera les ponctions qui n'ont qu'un effet palliatif et peuvent être dangereuses.

En cas de processus fibro-caséeux et fibro-adhésifs, il faut mettre en première ligne le traitement chirurgical. Il est important de ne pas perdre de temps au traitement médicamenteux, car l'opération précoce peut, dans ces cas, donner d'importants résultats. Dans les cas avec adhérences, seule l'opération a donné des résultats. Si le processus est déjà avancé, il n'y a guère à attendre de l'intervention. S'il y a des signes d'occlusion intestinale, bien qu'il y ait peu à espérer, il faut intervenir. S'il y a une fistule intestinale, l'intervention est commandée par le volume de celle-ci. Les petites guérissent assez vite après intervention : les plus grandes laissent moins d'espoir, mais on peut cependant lentement arriver à un résultat.

Les tuberculoses concomitantes d'autres organes, surtout des poumons et de l'intestin, contre-indiquent l'opération. Cependant les manifestations légères du côté des poumons et de la plèvre, de la peau, des os, ne sont pas une contre-indication. Il en est de même de la fièvre ou de l'état de faiblesse. Il y a lieu d'insister dans le traitement consécutif sur les médicaments antituberculeux et l'hygiène alimentaire.

Ueber Ovarialgeschwülste bei Kindern (Sur les tumeurs de l'ovaire chez l'enfant), par le Dr Arnold M. Wintermitz, et le Dr G.-V. Fixaly (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1905).

Les plus fréquentes des tumeurs de l'ovaire chez l'enfant sont les adénomes kystiques et les embryomes ; parmi les tumeurs malignes, les sarcomes sont plus fréquents que les carcinomes. La fréquence des tumeurs va en croissant avec l'âge. Les kystes dermoïdes (tératomes) proviennent d'un œuf en développement, et il y a lieu d'admettre qu'il s'agit d'une cellule ovarique qui n'a pas fructifié. Ce sont donc bien là les embryomes ovariques décrits par Wilms. Liquides, ces tumeurs sont les kystes dermoïdes ; solides, ce sont les tératomes.

Le symptôme principal de ces tumeurs est l'augmentation de volume du ventre, c'est surtout la torsion du pédicule, qui est susceptible d'attirer l'attention sur la tumeur. Par leur volume, ces tumeurs peuvent amener des phénomènes de compression. La torsion du pédicule, qui survient à la suite de brusques mouvements, est souvent difficile à différencier avec l'appendicite.

L'opération est la seule intervention rationnelle. Les symptômes péritonéaux sont une indication opératoire absolue, sans égard à l'âge de l'enfant ; au-dessus de deux ans, il y a lieu d'opérer même les tumeurs non compliquées.

Myotonia congenita, or Thomsen's disease, a case (Un cas de myotonie congénitale ou maladie de Thomsen), par le Dr Frank S. Meara (*Arch. of Ped.*, novembre 1905).

Garçon de dix ans, vu le 5 septembre, sans antécédents héréditaires. Il est le troisième d'une famille de cinq enfants tous vivants, sains et bien développés. Accouchement normal, allaitement au sein. Rougeole à vingt et un mois, puis pneumonie, diphtérie, etc.

A marché tard. On s'est aperçu à deux ans qu'il avait une raideur dans les jambes entravant la marche. Puis, entre trois et six ans, la raideur s'accentue et semble parfois se généraliser. D'après le père, c'est une raideur envahissant tous les muscles du corps et se montrant au commencement d'un effort quelconque. Par exemple, quand il veut marcher ou courir, les jambes semblent raides, et l'enfant s'avance sur la pointe des pieds. Plus l'effort est grand et soudain, plus la difficulté se fait sentir. Après quelques pas, ou après un effort musculaire quelconque, la rigidité disparaît, et les muscles deviennent souples. Cependant, s'il reste au repos, le renouvellement de l'effort s'accompagne de la même raideur, etc.

La raideur est plus marquée quand l'enfant est fatigué, quand le temps est humide, quand il fait froid ou trop chaud, etc. Pas de gêne de la parole, aucun trouble intellectuel. Bon écolier, bonne nature, avec tempérament émotif; l'appétit est satisfaisant, l'intestin régulier ; rien du côté de la vessie ni du rectum. Léger strabisme convergent, qui semble dû à la rigidité des muscles oculaires.

Beau développement musculaire, aspect athlétique, quoique l'enfant ne se livre qu'aux jeux de son âge. Le père, la mère et les autres enfants n'ont pas ce développement musculaire exceptionnel. Cou épais, trapèzes proéminents, saillie notable des deltoïdes, biceps, triceps, etc. Quand on demande de fléchir et d'étendre le coude, l'effort initial est difficile et incomplet, en même temps que les muscles se raidissent. Veut-on le faire aller plus vite? La difficulté s'accroît; il s'y reprend à quatre ou cinq fois pour arriver à l'extension complète du bras; mais graduellement les mouvements deviennent plus rapides, plus souples et plus complets. Même chose pour la flexion et l'extension des doigts. Légère augmentation de l'excitabilité faradique et galvanique; contraction vermiculaire prolongée après la fermeture du courant.

The bacteriology of aural and nasal discharges in scarlet fever and other diseases (Bactériologie des suppurations auriculaires et nasales dans la scarlatine et autres maladies), par le Dr C.-J. Lewis (*The Scott. med. and. surg. Jour.*, novembre 1905).

L'auteur n'a pas examiné moins de 107 cas d'otites ou rhinites de scarlatine, rougeole, etc. Il a trouvé une grande variété de microbes avec prédominance de pneumocoques, streptocoques, staphylocoques, bacilles diphtériques.

Habituellement l'écoulement est polymicrobien. Cependant il y a, suivant les maladies, une caractéristique bactériologique : bacilles de Lœffler dans les otites et rhinites de la diphtérie ; staphylocoques dans celles de la coqueluche et de la rougeole ; streptocoques dans celles de la scarlatine.

Dans les abcès mastoïdiens, les pneumocoques et streptocoques sont plus communs que les staphylocoques.

Dans la scarlatine, l'otorrhée n'est pas toujours due au même microbe (pneumocoque, streptocoque, bacille de Lœffler, parfois staphylocoque) ; la rhinite de même. Le pneumocoque se trouve plus fréquemment dans l'otite scarlatineuse que dans la rhimite (56,3 p. 100 au lieu de 23 p. 100).

Les microbes sont moins virulents à la fin qu'au début de la suppuration. Dans la rhinite scarlatineuse, les streptocoques peuvent rester pathogènes très longtemps ; ils peuvent causer des rechutes. Dans les écoulements scarlatineux, se trouvent souvent les bacilles de la diphtérie.

Un cas d'hérédo-syphilis seconde, par le Dr Caraco (*Club médical de Constantinople*, janvier 1906).

Les cas de syphilis héréditaire de seconde génération étant rares et contestés, il convient de s'arrêter sur l'observation de M. Caraco. Il s'agit d'une fille de six jours, vue le 11 juillet 1904. Elle est née à terme, mais elle dépérit et présente de la fièvre. Amaigrissement, ventre affaissé, visage ridé et bistré, enfant vieillot. Tète hydrocéphale avec circulation supplémentaire. Léger coryza. Muguet, voix éteinte, extrémités froides. Quelques jours plus tard, éruption maculo-papuleuse.

Le traitement spécifique fit merveille ; l'enfant a actuellement vingt mois, elle va bien, sauf un certain degré d'hydrocéphalie.

Mère, âgée de vingt trois ans, saine ; n'a pas eu d'autre grossesse ; sa mère a eu cinq grossesses à terme, et les enfants ont vécu bien portants ; son père vit encore, il est sain.

Père, âgé de vingt-six ans, n'a jamais eu d'accident vénérien ; mais il reste seul d'une série de neuf grossesses. Toujours chétif et malingre, il a marché tard, à cinq ans, surdité ; facies d'un dégénéré. La mère a eu neuf grossesses ; six fausses-couches, deux mort-nés, un né à sept mois qui est le père de la petite malade. Cet homme était donc hérédo-syphilitique, il n'a jamais été traité comme tel ; il s'est marié et il a engendré une fille également hérédo-syphilitique (de deuxième génération). L'observation de M. Caraco confirme donc les faits publiés par Fournier père et fils.

Tumeur sacro-coccygienne renfermant dans son intérieur des bronches et des reins, par MM. Kirmisson et Bize (*Revue d'orthopédie*, 1er mars 1906).

Garçon de cinq mois, entré le 3 octobre 1905 à l'hôpital pour une tumeur de la région sacro-coccygienne, qui existait à la naissance. On constate, au-dessus et en arrière de l'anus, une tumeur du volume d'une mandarine, rouge de couleur, bosselée, de consistance inégale suivant les points. Cette tumeur est enlevée le 6 octobre.

On résèque le coccyx, qui sert d'implantation au pédicule. Guérison.

En sectionnant la tumeur, on trouve un parenchyme mollasse, grisâtre, creusé de cavités kystiques, de dimensions variables, contenant un liquide séreux. A l'examen microscopique, on trouve que la tumeur contient des kystes muqueux, des kystes dermoïdes, des kystes végétants, des kystes séreux, des formations glandulaires, le tout plongé dans une trame fibreuse et musculaire.

Les kystes muqueux représentent des bronches à un stade de développement plus ou moins avancé. Les kystes végétants, à épithélium cylindrique, peuvent être considérés comme des anses intestinales rudimentaires. Quant aux formations glandulaires (glomérules et tubes), il est permis de les considérer comme des reins rudimentaires. C'est la première fois qu'on trouve des glomérules de Malpighi dans une tumeur sacro-coccygienne. M. Cornil, qui a vu les préparations, s'est rangé à l'opinion des auteurs. Donc on trouve, dans la même tumeur, des formations dérivant du tube digestif, de l'appareil respiratoire, de l'appareil urinaire, du tégument externe. Il faut admettre une inclusion fœtale et considérer la tumeur comme un embryon parasite.

Torticolis congénital avec déformation cranienne chez un garçon nouveau-né, par P. Tridon (*Revue d'orthopédie*, 1er mars 1906).

Un garçon de vingt-huit jours est présenté le 30 novembre 1905 à M. Kirmisson pour un torticolis gauche avec déformation cranienne. Né par le siège après un accouchement laborieux (forceps, délivrance

artificielle, hémorragie, etc.). Pas d'autre enfant, pas de syphilis.

Inclinaison de la tête sur l'épaule gauche avec atrophie faciale de ce côté, plagiocéphalie. Sur la partie antéro-latérale gauche du cou, le sterno-mastoïdien est rétracté, dur et tendu ; on y sent une nodosité très dure, très saillante, à l'union du tiers supérieur avec le tiers moyen. Une autre nodosité, plus petite et moins saillante, siège à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur. On parvient, par une traction douce et continue, à redresser la tête ; mais celle-ci, dès qu'elle est laissée à elle-même, reprend sa position vicieuse.

Il nous semble que le cas de M. Tridon pourrait être intitulé : *torticolis obstétrical par suite d'hématome du sterno-mastoïdien gauche*. En effet, l'enfant s'est présenté par les fesses, il a subi des tractions considérables, le forceps a été appliqué ; bref il s'est trouvé dans les conditions habituelles pour la production de l'hématome du sterno-mastoïdien, lequel a entraîné le torticolis, l'asymétrie cranienne, etc. Cette rectification nous a semblé nécessaire, le torticolis congénital étant exceptionnel, tandis que le torticolis d'origine obstétricale est assez commun.

Ostéomyélite vertébrale aiguë, par M. Latouche (*Revue d'orthopédie*, 1er mars 1906).

Garçon de quatorze ans, dernier de cinq enfants bien portants. A marché tard, a eu la rougeole à trois ans, la coqueluche à douze ans. En juin 1904, coup à la région lombaire droite ; le 25 juillet 1905, douleur à ce niveau ; on applique deux vésicatoires. Après quelques jours, l'enfant se lève, mais marche péniblement, courbé en avant. Peu à peu, apparition d'une tumeur à la région lombaire droite, fièvre. Le 26 septembre, on l'examine à l'hôpital. Il est couché sur le côté gauche, replié sur lui-même, les cuisses fléchies sur le bassin, la colonne vertébrale incurvée en avant. Voussure de la région dorso-lombaire au côté droit, température 39°,5, pouls rapide, prostration, langue sale, douleur très accusée. Le gonflement va de la crête iliaque à la dixième côte ; il occupe la masse sacro-vertébrale ; aspect rouge, violacé, inflammatoire, fluctuation. On fait le diagnostic d'*ostéomyélite vertébrale aiguë*. Incision ; flot de pus verdâtre, épais, bien lié ; drainage et pansement. L'examen bactériologique donne le *staphylocoque doré*. Le 28 septembre, le Dr Grisel ouvre un abcès plus profond, et dès lors amélioration continue. Le 19 novembre, cinquante jours après son entrée, l'enfant guéri quitte l'hôpital.

Sopra un caso di spina bifida occulta (Sur un cas de *spina bifida occulta*), par le Dr Piero Torretta (*La Pediatria*, février 1906).

Enfant né à terme, après une grossesse et un accouchement normaux ; parents sains, un frère de deux ans bien portant. Dès le second jour, on s'inquiète à cause d'une mauvaise attitude du pied droit. Poids 3 700 grammes. Pied droit en pronation et abduction, hypertrichose lombaire. Pressant le long de la colonne vertébrale, le médecin tombe à ce niveau sur une dépression, sur un orifice ovalaire, grand comme un sou. Pas de saillie ni de lésion des téguments, pas de douleur.

Diagnostic : *pied plat paralytique par spina bifida latent*.

Pathogénie obscure, valeur de l'hypertrichose lombaire pour le diagnostic, importance du pied plat. Le pronostic, en pareil cas, est plus bénin que dans les cas de tumeur. Il ne faut pas intervenir chirurgicalement, mais se contenter d'une surveillance étroite avec protection de la partie malade. Allaitement maternel jusqu'à quatorze mois ; première dent à dix mois, marche à quinze mois ; le pied est moins déformé, l'orifice vertébral s'est rétréci.

Laparotomy in tubercular peritonitis (Laparotomie dans la péritonite tuberculeuse), par le Dr DUNCAN MACARTNEY (*The Glasgow Med. Jour.*, mai 1906).

Il y a quelques années, l'auteur a publié 4 cas de péritonite tuberculeuse traitée avec succès par la laparotomie. Il y ajoute les 3 observations suivantes :

1° Garçon de douze ans, reçu à l'hôpital le 28 août. Depuis un an, douleurs de ventre avec signes d'obstruction, durant trois ou quatre jours, revenant par intervalles et disparaissant graduellement. Le 6 septembre, incision médiane sus-ombilicale, au niveau de la douleur, et d'une légère tuméfaction développée depuis la dernière crise.

On découvre, dans le mésentère, une masse arrondie et fluctuante, qui adhère au côlon transverse par une bande inflammatoire. Cette bande fut réséquée, la masse fut incisée, et une grande quantité de pus tuberculeux fut évacuée. Guérison ;

2° Fille de dix ans, reçue le 19 septembre 1905 ; elle est faible, maigre et a eu des crises de douleurs abdominales avec obstruction. L'opération montre une bande qui unit l'intestin grêle au côlon dans la région cæcale. Guérison. Quelques mois après, mort de méningite ;

3° Chez une dame observée le 6 septembre 1905, l'ouverture de l'abdomen donne issue à une grande quantité de liquide séreux. On distingue sur l'intestin et le péritoine pariétal de nombreux tubercules miliaires. Guérison.

THÈSES ET BROCHURES

Dermatosis vaccinales (Dermatoses vaccinales), par le Dr A. BALAGUER Y MAYO (*Broch.* de 32 pages, Madrid, 1906).

L'auteur étudie, dans ce court travail, les différentes éruptions qui peuvent accompagner la vaccine. Il les divise en :

1°	Éruptions	maculeuses ou roséoles	Érythémateuse. Morbilliforme. Rubéolique. Scarlatineuse. Urticarienne.
2°	—	maculo-papuleuses	Roséole papuleuse.
3°	—	papuleuses	Lichen.
4°	—	vésiculeuses	Miliaires. Eczéma. Herpès. Impétigo.
5°	—	phlycténoïdes	Pemphigus.
	--	hémorragiques	Purpura.

En général, le diagnostic de ces éruptions est facile ; leur coïncidence avec l'inoculation vaccinale et la tendance populaire à incriminer le vaccin permettent d'éviter l'erreur.

Le pronostic est bénin ; cependant l'eczéma vaccinal peut durer, et le pemphigus peut offrir de la gravité.

La prophylaxie repose sur la propreté absolue de la vaccination. Le traitement variera suivant l'espèce dermatologique.

La consultation de nourrissons dans les œuvres d'assistance de la première enfance, par le Dr A. HÉRIQUE (*Thèse de Nancy*, 17 janvier 1906, 112 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Haushalter, traite surtout de l'*Œuvre du*

bon lait de Nancy. La cause première de l'excessive mortalité infantile étant un vice de l'allaitement dans la classe pauvre, il faut corriger ce vice. En premier lieu, il faut lutter contre le biberon et favoriser l'allaitement au sein. La consultation de nourrissons est le meilleur agent de vulgarisation auprès des mères, qu'elle met directement en contact avec le médecin. Il serait utile que le dévoûment du médecin fût secondé par un comité de dames patronnesses qui continuerait son action éducatrice à domicile.

Mais les ressources de la charité privée sont insuffisantes, et l'État devrait assumer une partie de ses charges. La surveillance (loi Roussel) doit être assurée à tous les enfants de la classe indigente. Dans les usines, les patrons doivent favoriser la création de crèches qui permettent aux ouvrières d'allaiter leurs enfants. Les œuvres de *mutualité* et d'*assurance maternelles* doivent aussi être encouragées.

Lymphadénie à forme médiastine chez l'enfant, par le Dr L. Gaillemin (*Thèse de Nancy*, 23 décembre 1905, 96 pages).

Cette intéressante étude clinique est basée sur 10 observations. La leucémie myélogène, la myélocythémie ne semble pas atteindre le médiastin de l'enfant.

Au contraire, la leucémie lymphatique, le lymphome attaque souvent les ganglions trachéo-bronchiques ou le thymus. Ces organes lymphoïdes peuvent même ou bien être atteints seuls, ou bien être atteints d'une façon prépondérante, ou bien imprimer à la lymphadénie une évolution symptomatologique toute particulière, par suite de troubles occasionnés dans les organes du médiastin. La lymphadénie du médiastin, comme les autres variétés, peut s'accompagner ou ne pas s'accompagner de passage des lymphocytes dans le sang. Dans le premier cas, c'est la leucémie, la lymphémie, la lymphocytémie du médiastin ; dans le second cas, c'est simplement l'adénie, la lymphadénie du médiastin, qui peut même être limitée au thymus (thymomégalie), comme elle l'est parfois à la rate (maladie de Banti).

La symptomatologie de ce lymphocytome des ganglions bronchiques ou du thymus est très complexe et très variée. Il y a deux choses à considérer : la tumeur du médiastin et l'état général. Il y a une première période latente, une période de symptômes avérés, une période de cachexie terminale. Beaucoup de malades meurent dans la seconde période, quelques-uns arrivent à la troisième période.

On pourrait décrire une forme suffocante de lymphadénie médiastine, une forme simple, une forme leucémique.

Diagnostic très difficile. Il est presque impossible de dire si le lymphome médiastinal vient du thymus ou des ganglions.

Traitement des chorées et des tics de l'enfance, par le Dr A. Bruel (*Thèse de Paris*, 24 janvier 1906, 104 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Brissaud, contient 10 observations destinées à mettre en relief l'alitement, l'isolement, la discipline psychomotrice.

Cette méthode, excellente pour les tics, nous paraît insuffisante pour les chorées et notamment pour la chorée de Sydenham.

L'alitement et l'isolement seraient surtout recommandables aux jeunes *choréiques* ; la discipline psychomotrice, aux jeunes *tiqueurs*. Mais, chez les deux, il convient d'alterner ou de combiner ces deux procédés.

L'alitement et l'isolement sont applicables à domicile ou dans un éta-

blissement spécial. On peut varier et doser l'alitement : nocturne avec alitement diurne gradué, alitement absolu avec isolement simple, avec isolement dans l'obscurité.

La discipline psychomotrice est la thérapeutique des mauvaises habitudes. On peut ajouter l'hydrothérapie et divers adjuvants.

La radiothérapie dans les tuberculoses ganglionnaires, articulaires et osseuses, par le Dr C. Rœderer (*Thèse de Paris*, 11 janvier 1906, 168 pages).

Cette thèse, inspirée par le Dr Redard (Dispensaire Heine-Furtado), contient 56 observations, assez satisfaisantes dans leur ensemble.

On obtient la régression, mais rarement la disparition des adénopathies chroniques enveloppées d'une gangue de périadénite.

Les rayons X ont une action caséifiante sur les adénopathies aiguës ou qui tendent au ramollissement. Les adénites suppurées ouvertes, après une phase d'augmentation des sécrétions, se résorbent presque toujours.

Évolution rapide des cicatrices, meilleur aspect de ces cicatrices. Dans le *spina ventosa*, résultats plutôt brillants ; un peu moins dans les autres ostéites.

Dans les arthrites, on note la disparition des douleurs ; le mal de Pott et la coxalgie semblent seuls actuellement réfractaires.

Dans les cas où l'intervention opératoire est nécesssaire, la radiothérapie complétera l'action chirurgicale.

Action excellente sur l'état général ; la radiothérapie ne paraît pas favoriser la dissémination, la généralisation de la tuberculose. A la radiothérapie on pourra associer l'héliothérapie, les courants continus ou de haute fréquence, la méthode de Finsen, celle de Bier, etc., la cure d'air, le séjour au bord de la mer.

Employer des tubes assez durs, doser les rayons, etc.

Dès maintenant, on doit reconnaître que la radiothérapie devient un auxiliaire précieux de la chirurgie infantile.

Traitement chirurgical de l'ectopie testiculaire chez l'enfant, par le Dr E. Leuthreau (*Thèse de Paris*, 14 février 1906, 102 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Rieffel, contient 16 observations. Elle montre que l'ectopie testiculaire chez l'enfant doit être traitée chirurgicalement, sauf dans les deux ou trois premières années de la vie. A cette période, on essaiera les massages et les manipulations destinées à abaisser le testicule. L'opération sera pratiquée vers huit ou neuf ans ; s'il y a hernie, on devra opérer plus tôt. Il faut ouvrir largement le canal inguinal, détruire toutes les adhérences qui rattachent le testicule et le cordon aux tissus environnants, sectionner les différentes enveloppes du cordon et séparer du péritoine tous les éléments funiculaires.

M. Rieffel fixe le cordon à la paroi. Sur 19 ectopies opérées ainsi, la glande n'a pu remonter, et parfois on a trouvé, cinq ou six mois plus tard, le testicule situé plus bas qu'au moment de la sortie de l'hôpital.

Ration alimentaire des nourrissons atrophiques, par le Dr Ch. Drieu (*Thèse de Paris*, 8 février 1906, 92 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Variot, contient 10 observations. Sous le nom d'atrophie infantile, l'auteur comprend un retard d'accroissement plus ou moins notable et durable du poids et de la taille. L'atrophie pondérale est causée le plus souvent par une mauvaise alimentation. Pour fixer la ration, on ne tiendra compte que du poids, non pas de l'âge de l'enfant.

. La ration devra être supérieure à celle de l'enfant normal de même poids. On procédera par tâtonnements, en explorant la tolérance du tube digestif. Le lait employé sera de préférence le lait stérilisé industriel, donné pur.

Hernies ombilicales dites congénitales, hernies des nouveau-nés et des enfants, par le Dr R. Lacasse (*Thèse de Paris*, 21 février 1906, 110 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Pinard, contient 63 observations du service de M. Broca ou de la Maternité (M. Sauvage). D'après ces observations, la hernie ombilicale des nouveau-nés et des enfants ne serait pas congénitale, mais *acquise*. Plus fréquente chez les garçons que chez les filles, elle se montre dans les quinze jours qui suivent la naissance, après la chute du cordon.

La cause prédisposante est la *naissance avant terme*. Parmi les causes occasionnelles, il faut citer l'alimentation mal dirigée. Pronostic bénin. Tendance spontanée à la guérison ; le port d'un bandage suffit. Cependant, en cas de complication, ou après trois ou quatre ans, il faut pratiquer la cure radicale.

Sur quelques cas d'intolérance des nourrissons pour le lait de femme, par le Dr M. Cornu (*Thèse de Paris*, 8 février 1906, 106 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Perret, contient 16 observations avec un graphique. Il peut y avoir intolérance pour le lait d'une seule femme ; tantôt les éléments de ce lait ont perdu leurs rapports normaux (excès de beurre) ; tantôt il y a adjonction d'éléments anormaux (microbes, toxines, alcool, etc.). Il faut incriminer un mauvais régime, une maladie, un trouble psychique. Quant à l'intolérance pour le lait de plusieurs femmes, elle est exceptionnelle ; elle se traduit par de la gastro-entérite. Il faut penser à la fragilité du tube digestif infantile, à la suralimentation, à une affection banale troublant la digestion. Dans tous les cas, l'intolérance n'est pas congénitale, mais acquise.

Il faut changer plusieurs fois de nourrice avant de recourir à l'allaitement artificiel. Il faut surtout appliquer rigoureusement le régime alimentaire.

Syndrome scorbutiforme des jeunes enfants, maladie de Barlow, par le Dr G. Bouchot (*Thèse de Paris*, 31 janvier 1906, 80 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Triboulet, est une étude générale très complète du scorbut infantile. L'affection est rare en France ; elle est d'origine alimentaire ; plus l'aliment s'éloigne de la nature, plus il expose au scorbut. Elle apparaît au cours de troubles gastro-intestinaux évidents ou latents, qui en constituent la phase prodromique (fermentations intestinales, modifications des selles). Les symptômes fondamentaux sont : douleur et impotence des membres, lésions gingivales, anémie, hématomes sous-périostés, purpura. Il y a des formes frustes (un seul symptôme existant ou prédominant). Pseudo-paralysie douloureuse dans un quart des cas. Il y a des formes atténuées, dans lesquelles on doit dépister les premiers signes pour aboutir au traitement.

La maladie n'est pas une forme de rachitisme, quoique les mêmes causes puissent agir dans les deux cas. L'acide citrique ne joue pas de rôle non plus dans la pathogénie du scorbut infantile. Il faut songer à un poison scorbutigène (toxi-infection d'origine alimentaire).

L'auteur admet une altération hépatique par affection ascendante, d'où

peut-être modification de la crase sanguine et propension aux hémorragies.

Le traitement consiste à supprimer l'alimentation de conserve, à donner du lait frais, des légumes frais, du jus d'orange ou de citron, etc. Le lait stérilisé ne doit pas être pour cela banni de l'alimentation artificielle, mois on doit lui préférer le lait pasteurisé, le lait frais. En général, il faut proscrire les autres variétés de laits artificiels.

Le bacille de Koch dans les selles chez l'enfant, par le Dr E. Lepage (*Thèse de Bordeaux*, 1906, 128 pages).

Dans cette thèse, inspirée par M. Moussous, et basée sur 32 observations, l'auteur insiste sur la technique et la valeur diagnostique de la recherche du bacille tuberculeux dans les selles des enfants. Voici ses conclusions:

1° La recherche du bacille de Koch dans les selles est d'une pratique relativement facile, contrairement à ce que disent la plupart des auteurs. Parmi les procédés de recherche, trois seulement peuvent être employés dans la pratique de la médecine infantile : le procédé par frottis directs, le procédé Strasbürger et le procédé de Nabias. Ce dernier est le procédé de choix. On délaye les matières fécales dans une capsule avec de l'alcool à 40° jusqu'à désagrégation complète. On ajoute une légère couche d'éther, on remue et on laisse reposer. L'éther s'évapore, un voile se forme, presque exclusivement constitué par des microbes. Si le bacille existe dans les selles, il se trouve là; on fait un frottis, on fixe par la chaleur et on colore par la méthode de Ziehl.

2° Le bacille de Koch ne se rencontre pas dans les selles uniquement dans les cas de tuberculose de l'intestin, comme le veulent certains auteurs; le bacille traverse tout le tube digestif et a, par conséquent, une origine ou alimentaire, ou pulmonaire, ou intestinale. Une surveillance rigoureuse permettra d'éliminer le bacille de Koch de la première catégorie. Quant aux bacilles tuberculeux pulmonaire et intestinal, c'est à l'aide des données cliniques que la maladie sera localisée, la présence du bacille dans les selles permettant d'en affirmer la nature tuberculeuse.

3° La recherche du bacille de Koch dans les selles mérite d'être plus souvent utilisée qu'elle ne l'a été jusqu'alors. Elle a la même valeur diagnostique que les autres procédés de laboratoire. Elle a une valeur particulière chez les enfants, qui, ne sachant pas cracher, déglutissent tous leurs crachats; elle semble devoir remplacer avec avantage la bacilloscopie des crachats extraits de l'estomac.

Rechutes de la rougeole, par le Dr Maurice Chardin (*Thèse de Paris*, janvier 1906, 48 pages).

Cette thèse est basée sur 4 observations inédites recueillies l'une chez M. Hutinel et les 3 autres chez M. Comby. D'autres observations ont été publiées par les auteurs. Et l'on peut dire que la rougeole à rechute n'est pas une rareté. Mais il ne faut pas se laisser induire en erreur par les érythèmes morbilliformes (infectieux ou toxiques), ou par les fausses rougeoles regardées trop souvent comme des rougeoles légitimes.

La rechute survient entre cinq jours et un mois après la première atteinte. En général le pronostic de la rougeole à rechute est bénin.

LIVRES

Handbuch der Kinderheilkunde (Manuel de médecine des enfants), dirigé par les Dr Pfaundler et Schlossmann (tome II, 990 pages, Leipzig, 1906, Vogel, éditeur. Prix : 30 marks).

Nous avons déjà analysé le premier volume de cet important ouvrage

(*Arch. de méd. des enfants*, 1906, page 574). Le deuxième et dernier volume mérite tous les éloges que nous avons adressés au premier. Articles excellents, illustrés de nombreuses figures et planches coloriées, impression très soignée. Enfin il faut louer la rapidité sans précédent avec laquelle ce grand ouvrage a été terminé. Parmi les articles contenus dans le tome II, nous citerons : *Maladies de la bouche*, par le Dr E. MORO ; *Maladies de la gorge et de l'œsophage*, par le Dr H. FINKELSTEIN ; *Maladies du tube digestif chez les nourrissons et les enfants plus âgés*, par R. FISCHL ; *Sténose pylorique*, par le Dr PFAUNDLER ; *Appendicite et hernies*, par SELTER ; *Helminthes*, par LANGER ; *Maladies du péritoine et du foie*, par STOOSS ; *Flore intestinale*, par MORO ; *Empoisonnements*, par SCHLOSSMANN ; *Maladies du nez, des bronches, du poumon et de la plèvre*, par FEER ; *Maladies du larynx*, par GALATTI ; *Maladies du thymus*, par FRIEDJUNG ; *Maladies de l'appareil circulatoire*, par HOCHSINGER ; *Maladies des glandes lymphatiques*, par SIEGERT ; *Voies urinaires*, par LANGSTEIN ; *Système nerveux*, par PFISTER, ZAPPERT, THIEMICH ; *Maladies de la peau*, par GALEWSKY et LEINER.

La leucémie myéloïde, par MM. P. MÉNÉTRIER et CH. AUBERTIN (Vol. de 206 pages de l'*encyclopédie scientifique des Aide-Mémoire*, Paris, 1906, Masson et Cie, éditeurs. Prix : 2 fr. 50).

Dans ce petit livre fort intéressant, MM. Ménétrier et Aubertin étudient la forme la plus commune de la leucémie, l'ancienne leucémie splénique, dite leucémie myélogène ou myéloïde.

Successivement sont décrits avec soin l'étiologie, les symptômes, l'état du sang, les complications, l'évolution, les formes cliniques (forme infantile), l'anatomie pathologique, la pathogénie, le diagnostic, le traitement, etc. En somme, le travail est des plus complets. C'est une excellente mise au point de la question. La radiothérapie, moyen très puissant, quoique de date récente, doit porter à la fois sur la rate, le sternum et les épiphyses : 8 à 12 unités H par séance. Il est nécessaire d'employer des rayons pénétrants. Ce traitement doit être arrêté à la moindre diarrhée, à la moindre diminution des globules rouges. Il ne faut pas dépasser 16 à 20 H par séance pour éviter les accidents brusques d'intoxication.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 16 octobre 1906. — Présidence de M. COMBY.

M. APERT présente une mère et quatre enfants atteints de la maladie familiale décrite par MM. Lenoble et Aubineau (de Brest) sous le nom de *nystagmus-myoclonie*.

La mère, qui est d'origine bretonne, a eu trois enfants d'un premier mari qui n'avaient pas de nystagmus. Sur les sept autres, les filles seulement ont été atteintes (au nombre de quatre) de nystagmus horizontal, soit permanent, soit intermittent. Cette femme a elle-même du strabisme et du nystagmus. La maladie paraît être, jusqu'à présent, familiale, et en même temps de race (Bretagne).

M. AUSSET a vu un enfant de sept ans atteint de *maladie de Little* ou *rigidité spasmodique congénitale*. Ce petit garçon est né avant terme, le quatrième de la famille ; la première grossesse s'est terminée par une fausse couche de trois mois ; les deux autres ont abouti à des naissances avant terme, suivies de mort dans la première année avec état cachectique. Dans ce cas, on peut incriminer à bon droit la syphilis. L'enfant a

une diplégie spasmodique, plus marquée aux membres inférieurs; il ne peut marcher tout seul. Il n'a fait que peu de progrès depuis sa naissance. Quoique arriéré, il n'est pas idiot et comprend ce qu'on lui dit.

M. Ausset croit que la maladie de Little n'est pas une entité morbide, mais un syndrome assez banal répondant à des lésions variables.

M. Comby partage cette opinion. Il a vu un très grand nombre de cas de rigidité spasmodique, tantôt limitée aux membres inférieurs (forme paraplégique), tantôt étendue aux membres supérieurs (forme diplégique), mais pouvant aussi être localisée à un côté du corps, à un membre (formes hémiplégique et monoplégique). Dans quelques cas, il s'agissait d'enfants nés avant terme, en état de mort apparente, sans incident obstétrical, et l'on pouvait, à la rigueur, invoquer une agénésie du faisceau pyramidal.

Mais, dans la plupart des cas, il y avait eu des difficultés obstétricales : présentation du siège, forceps, version, accouchement laborieux. La rigidité spasmodique n'était pas, à proprement parler, congénitale, mais *obstétricale*, acquise au moment même de la naissance : compression du cerveau, hémorragie méningée, etc., avec dégénérescence ultérieure du faisceau pyramidal.

M. Armand-Delille présente l'*étude histologique d'un cas d'amyotrophie chez un enfant de six mois*. Il s'agit d'un enfant mort d'asphyxie au cours d'une amyotrophie congénitale dont l'observation est rapportée par M. Comby sous le nom d'*amyotrophie spinale diffuse des nouveau-nés* (*Archives de Médecine des Enfants*, 1905, page 544).

On a trouvé l'atrophie des muscles paralysés avec prolifération des noyaux, infiltration globo-cellulaire; le diaphragme était à peu près intact. Dégénérescence des nerfs moteurs, intégrité des nerfs sensitifs; atrophie des racines antérieures et des cellules des cornes antérieures de la moelle; intégrité des cornes et racines postérieures. Pas de lésions vasculaires.

M. Comby fait observer que les résultats de cette intéressante autopsie confirment absolument les inductions cliniques auxquelles avait conduit l'observation des cas de Sevestre, Comby, etc. Pendant la vie, on avait pu dire amyotrophie diffuse d'origine spinale, comparable à la paralysie infantile, mais en différant par son origine congénitale, son caractère familial et la diffusion, la généralisation des phénomènes amyotrophiques et paralytiques. La cause reste inconnue, mais l'histoire anatomo-clinique est désormais complète.

M. Ribadeau-Dumas rapporte *deux cas de dysenterie* traités par le sérum de Dopter. Il s'agit de deux enfants de cinq et trois ans, arrivant de Russie et ayant bu de l'eau à toutes les stations de leur long voyage. Ces deux enfants avaient l'un 30 selles, l'autre jusqu'à 65 selles muqueuses et sanglantes par jour. On leur a donné du *kosam*, qu'ils n'ont pas pu prendre. Alors on leur a injecté le sérum antidysentérique du Dr Dopter par 40 centimètres cubes, l'aîné ayant reçu, sans avoir d'accidents sériques, 280 grammes de ce sérum. Ce dernier enfant, qui allait mieux, a succombé à une bronchopneumonie à pneumocoques.

La dysenterie était à bacilles de Shiga. A l'autopsie, on a trouvé, dans le gros intestin, des ulcérations typiques. Il semble, d'après ces deux observations, que le sérum de Dopter, employé d'ailleurs à Bordeaux par Auché et Mlle Campana, ait une réelle efficacité contre la dysenterie.

M. Lesné, chez un garçon de quatorze ans atteint également de dysenterie bacillaire, a obtenu la guérison en injectant 40 centimètres cubes de sérum de Dopter.

M. Veau fait une communication sur le *spasme intestinal comme cause d'invagination*. Il s'agit d'un enfant de cinq mois opéré d'urgence pour une invagination intestinale. Tout allait assez bien quand, vingt-huit heures après l'opération, l'enfant est repris de symptômes d'occlusion. Nouvelle laparotomie qui montre, au-dessous d'une anse dilatée, un intestin affaissé et ratatiné, ne laissant plus rien passer et présentant en deux points une amorce d'invagination. Donc spasme intestinal extraordinaire.

A l'autopsie, il n'y a plus d'affaissement intestinal, ni rétrécissement. C'était donc bien un spasme, et à ce propos M. Veau fait jouer, dans la pathogénie de l'invagination, un rôle au spasme de l'intestin. Ce spasme intestinal, chez les nourrissons, a été peu étudié jusqu'à présent.

MM. Guinon et Pater font une communication sur la *néphrite aiguë au cours de l'impétigo et de l'eczéma* chez les nourrissons. Il s'agit de cas assez bénins d'eczéma simple ou impétiginisé (4 cas), parfois mal pansés, au cours desquels on voit survenir tout à coup de l'œdème de la face, de l'anasarque, avec hématurie, albuminurie, etc.

Mme Nageotte a vu un garçon de neuf ans et sa sœur âgée de sept ans présenter, à la suite d'impétigo, une albuminurie notable, qui a d'ailleurs guéri. Le père de ces enfants était aussi albuminurique. Mais il ne s'agissait pas de nourrissons, et les cas ne sont pas absolument comparables aux précédents, sans parler du caractère familial qu'on pourrait relever.

NOUVELLES

Société américaine de pédiatrie. — La 18e session annuelle de l'*American Pediatric Society*, tenue les 30, 31 mai et 1er juin 1906, à l'hôtel Traymore (Atlantic City), comptait un très grand nombre de membres. Parmi les notes présentées, nous citerons :

1. Classification étiologique des gastro-entérites (Dr Thomas Morgan Rotch, Dr Maynard Ladd et Dr Ch. Hunter Dunn); 2. Quelques phases du problème alimentaire (Dr L. Emmett Holt); 3. Lait acidifié pour l'alimentation infantile (Dr J.-Lovett Morse); 4. Nature de l'atrophie d'origine intestinale (Dr David-L. Edsall); 5. Relation entre le poids et la taille infantile (Dr Rowland G. Freeman); 6. Le poids dans les deux premières semaines de la vie (Dr J. Claxton Gittings et Dr J.-P. Crozer Griffith); 7. Cas de tuberculose intestinale primitive (Dr Irving M. Snow); 8. Adénite cervicale tuberculeuse chez un enfant de quatre mois (Dr Linnaeus E. La Fétra); 9. Tuberculose du péricarde (Dr Alfred Hand); 10. Amygdales comme portes d'entrée des toxi-infections (Dr A. Jacobi); 11. Anémie infantile pseudo-leucémique (Dr Henry Koplik); 12. Septicémie des nouveau-nés avec autopsies (Dr A.-C. Cotton); 13. Endocardite septique (Dr B.-K. Rachford); 14. Endocardite septique suite d'otite moyenne (Dr A. Hand); 15. Rhabdomyomes du cœur (Dr J.-H. Mason Knox et Dr Edvin H. Schorer); 16. Spécimens de corps étrangers des bronches et de l'intestin (Morgan Rotch); 17. Deux cas d'éruption bromique (E. Holt); 18. Encéphalite aiguë non suppurative (Dr I.-A. Abt); 19. Fièvre typhoïde transmise par un enfant convalescent (Dr Thomas S. Southworth); 20. Rechutes de la fièvre typhoïde infantile (Dr H. Koplik); 21. Étiologie des vomissements à rechute (Dr John Howland et Dr A.-N. Richards); 22. Gonorrhée infantile (Dr Cotton); 23. Empoisonnement phéniqué par le rectum (Dr George N. Acker); 24. Températures inusitées dans la pneumonie (Dr Fr. Huber).

D'autres communications ont été faites par MM. Northrup, Chapin, Westcott, Hamill, Le Boutillier, Freeman, Eaton, Adams, Kerley.

Bureau de la société pour 1906-1907 :

Président, Dr Rachford; 1er vice-président, Dr Walter Lester Carr; 2e vice-président, Dr David L. Edsall; secrétaire, Dr Samuel L. Adams; trésorier, Dr J. Park West; éditeur, Dr Linnaeus E. La Fetra.

La prochaine réunion aura lieu à Washington, en mai 1907.

Congrès international d'hygiène alimentaire. — Le premier Congrès international organisé par la Société scientifique d'hygiène alimentaire et de l'alimentation rationnelle de l'homme a eu lieu à Paris du 22 au 27 octobre 1906, à la Faculté de médecine.

Dans la troisième section (alimentation rationnelle diététique), plusieurs rapports intéressants pour la pédiatrie ont été présentés :

Ration d'entretien aux divers âges (Dr Maurel) ; Ration alimentaire des nourrices et des nourrissons (Drs Michel et Perret);

Ration alimentaire de l'adolescence dans la famille et en pension (Dr Legendre).

Nous signalerons encore, dans la cinquième section : De la tuberculinine, sa présence dans le lait (Dr Baudran); Prophylaxie des contagions par l'alimentation, lait (tuberculose), Dr Calmette.

Dans la dixième section (assistance alimentaire) : Œuvres du lait, crèches, nourriceries, pouponnats, cantines scolaires (Dr J. Cerexhe).

Congrès d'hygiène et d'assistance de Tourcoing. — A ce Congrès, tenu du 19 au 23 septembre 1906, trois rapports intéressant la pédiatrie ont été lus par M. le Dr Decherf (Influence de l'état hygrométrique sur l'apparition et le développement du choléra infantile), par M. le Dr Lagache (Les résultats médicaux de la sauvegarde des nourrissons), par M. Victor Dubron (L'organisation générale de la sauvegarde des nourrissons).

Enseignement de la pédiatrie en Italie. — Dans le nouveau règlement universitaire pour les études de médecine adoptées en Italie, la clinique pédiatrique est inscrite parmi les matières obligatoires aux examens. Cette mesure ne peut manquer d'accroître l'essor de la pédiatrie italienne cultivée déjà avec passion et avec succès par toute une pléiade d'hommes distingués, parmi lesquels nous citerons Fr. Fede, L. Concetti, G. Mya, C. Comba, V. Tedeschi, Cervesato, C. Cattaneo, Berti, Muggia, Mensi, etc.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort du Dr Manuel Blancas, professeur de clinique pédiatrique à la Faculté de Buenos Aires, qui occupait cette chaire avec distinction depuis sa fondation. Nous nous associons au deuil de nos collègues argentins.

Le Gérant,

P. BOUCHEZ.

4976-06. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

9e Année Décembre 1906 N° 12

MÉMOIRES ORIGINAUX

XXVI

L'APPENDICITE AVEC SYMPTOMATOLOGIE A GAUCHE

Par le professeur Dr LUIGI CONCETTI.
Directeur de la Clinique pédiatrique à l'Université Royale de Rome.

Sous ce titre, le Dr Senglave, dans sa thèse de Montpellier (1906), appelle l'attention des médecins sur cette variété d'appendicite dans laquelle la symptomatologie se déroule à gauche. J'en ai récemment observé deux cas, que la lecture d'un résumé de cette thèse (1) me conseille de publier. En effet, si caractéristiques de la maladie appendiculaire sont la douleur et la réaction de défense musculaire, siégeant dans la fosse iliaque droite que, lorsque ce phénomène se passe à gauche de la ligne médiane, le médecin non seulement ne pense plus à l'appendicite, mais encore parfois l'élimine de prime abord. Or tout le monde sait quelle influence un diagnostic exact peut avoir sur les indications thérapeutiques, et surtout dans le choix d'une intervention opératoire de préférence à une autre. C'est pour cela que la question posée par le jeune médecin de Montpellier me semble du plus grand intérêt pratique, et que je trouve utile de publier mes observations, comme contribution clinique à cette variété d'appendicite, sur laquelle ni dans la plupart des ouvrages, ni dans l'enseignement des cliniques, on ne trouve de mention. Brun et Veau, dans le magistral article sur l'appendicite paru dans la deuxième édition du *Traité des maladies de l'enfance* publié par Grancher et Comby (vol. V, Paris, 1905) lui réservent quelques lignes à la page 462. Ils visent surtout les conditions d'ectopie ou du cæcum, ou de l'appendice, et citent

(1) *L'Étoile médicale*, 30 sept. 1906.

quelques rares travaux de Termet et Vanverts (1897), de Barbet (*Thèse*, 1898), de A. Roud (*Thèse de Lyon*, 1900), de Blois (1901) et Laplan (1902).

Le Dr Senglave ne croit pas à l'extrême rareté de cette forme, et je pense aussi que si, dans tous les cas guéris ou morts avec le diagnostic de péritonite généralisée, ou de périsygmoïdite, on procédait à la laparotomie ou à l'autopsie, les cas d'appendicite avec manifestations à gauche seraient bien plus nombreux.

Le Dr Senglave, en étudiant les conditions pathogéniques et la forme clinique de cette variété d'appendicite, d'accord en partie avec Brun, considère :

a. L'inversion complète du cæcum qui se trouve à gauche, au lieu d'être à droite ;

b. Cæcum et appendice situés sur la ligne médiane, ou la dépassant un peu à gauche ;

c. Appendice de longueur anormale et dirigé à gauche, sur un cæcum en place normale.

Ces trois conditions constituent un groupe unique et sont trois variétés d'une condition pathogénique identique d'ordre purement anatomique (ectopie), et qui, à cause de sa rareté, sera encore plus rarement la cause de cette anomalie clinique.

Dans mes cas, elle n'y figurait pas du tout. Un deuxième groupe pathogénique est d'ordre pathologique, et comprend les possibilités :

d. Que, outre l'abcès appendiculaire à droite, se développe un autre abcès du côté opposé, à gauche, lequel abcès, par des manifestations plus bruyantes, peut dominer la scène et masquer la véritable origine de l'inflammation, en dirigeant l'attention du clinicien vers la fosse iliaque gauche : dans ces cas, presque toujours, ne manquent pas d'apparaître secondairement des manifestations généralisées, et même nettement localisées à droite de l'abdomen ;

e. La perforation de l'appendice peut déterminer une péritonite rapidement généralisée suppurée et même septique, une véritable infection diffuse à tout le péritoine, où il n'est pas impossible que les manifestations plus graves, plus bruyantes, soient à gauche. Ce sont les conditions qui ont été constatées dans mes observations personnelles, que je résume avec le plus de brièveté possible.

Observation I. — Enfant de trois ans, fort, grand mangeur, et pas trop régulièrement; il tombe malade le 4 avril 1906, et je le vois le jour suivant avec la fièvre et toutes les apparences d'un embarras gastrique aigu : météorisme, pas de douleurs au ventre, qu'on pouvait palper de tous les côtés, langue rouge et sale, soif vive, anorexie, nausées, urines rares et foncées, céphalée; on lui avait donné une purge de mannite, suivie de l'émission de selles fétides et mal-digérées. Je lui ordonne de l'huile de ricin et ensuite de petites doses de 2 centigrammes de calomel, avec diète hydrique.

L'émission d'autres fèces de la même mauvaise nature et le régime diététique négatif soulagèrent beaucoup le petit malade, et la fièvre tomba. Je conseille une émulsion d'huile d'amandes avec du salol, un lavement salé et une diète très légère. Le jour suivant, on m'appelle de nouveau, à cause du retour de la fièvre : une seule selle muqueuse toujours fétide, ventre un peu météorisé, pas de douleurs. Je prescris deux poudres de 10 centigrammes de calomel, un lavement huileux et des cataplasmes sur le ventre. Le lendemain, l'aggravation s'accentue : vomissements, ventre tout à fait fermé, météorisé, avec légère sensibilité à la palpation, plus à gauche qu'à droite : de ce côté, il n'y avait ni point douloureux, ni réaction de défense musculaire, ni empâtement, ni matité dans la fosse iléo-cæcale. Je prescris le retour à la diète hydrique, un bain chaud, des frictions de pommade mercurielle et ouate sur le ventre, du calomel à petites doses (1 centigramme), de trois en trois heures, avec de la lactose et de petits lavements glycérinés. Je diagnostique une entéro-péritonite généralisée. On adjoint au traitement une potion légèrement opiacée et de la glace sur le ventre. Le jour suivant, l'aggravation était notable : pas de selles, vomissements répétés, sensibilité générale du ventre augmentée, plus forte à gauche à la palpation et à la percussion ; rien du côté de la fosse iléo-cæcale, à l'exception du météorisme, qui du reste était général ; insomnie, agitation, pouls fréquent mais fort, dyspnée. Je demande l'intervention d'un chirurgien, qui procéda à la laparotomie. On trouve une péritonite générale avec une quantité discrète de liquide séro-purulent fétide, de couleur brunâtre l'appendice était nécrosé dans une vaste étendue, avec des coprolithes, plongeant dans le même liquide, qui baignait toute la séreuse péritonéale. Pas de véritable réaction inflammatoire autour de l'appendice. C'était une vraie forme septique généralisée du péritoine. Mort par choc pendant la nuit.

Observation II. — Enfant de six ans. A l'âge de deux ou trois ans, il a souffert d'une grave gastro-entérite qui lui laissa pendant longtemps une opiniâtre forme dyspeptique. Le 5 juin 1906, mon assistant, le Dr M. Flamini, me prie de le visiter avec lui, à cause d'une infection intestinale subaiguë qui datait de trois à quatre jours : il avait une fièvre modérée avec anorexie, nausées, selles fétides et muqueuses. Il prit une purge d'huile de ricin qui provoqua des selles de mauvaise qualité, et dans lesquelles on a constaté le passage de l'huile administrée.

Le jour suivant, il commença à vomir ; pas plus de selles, le ventre devient météorique, tendu, dolent spontanément et à la pression : surtout à gauche, une palpation même légère provoquait des douleurs très vives. Au contraire, dans la fosse iléo-cæcale, la sensibilité était très légère ; pas de point douloureux, pas de réaction de défense musculaire, pas d'empâtement ou de matité à la percussion.

Vessie de glace sur le ventre, petites doses de calomel (1 centigramme)

de trois en trois heures, potion avec teinture d'opium, petits lavements glycérinés qui étaient rendus avec un peu de mucus.

Le lendemain, aggravation notable : insomnie, agitation, douleurs très vives toujours accusées à gauche (l'enfant était très intelligent et très exact dans ses indications), soif vive, urines rares et foncées, langue rouge et sèche, abattement, pouls fréquent. Dans l'après-midi, à la palpation de la fosse iléo-cæcale, pour la première fois, l'enfant répond avec une sensation de douleur très vive, et sur le point de Mac Burney la réaction de défense musculaire est évidente : mais pas de diminution du tympanisme, pas de sensation d'empâtement ; rien à l'examen digital pratiqué par le rectum sous la narcose chloroformique. Le soir, l'enfant fut opéré par le distingué professeur R. Bastianelli, qui était appelé dans l'après-midi et qui avait pratiqué le dernier examen objectif, qui porta à confirmer le diagnostic de péritonite généralisée probablement d'origine appendiculaire : un tel soupçon ne semblait pas être autorisé par l'examen objectif, pas plus que par l'évolution des symptômes douloureux, mais simplement par la fréquence de cette étiologie et par l'apparition à la dernière heure de la douleur aussi à droite, avec nette défense musculaire. On pratique une incision oblique latérale à droite ; il sort une notable quantité de pus fétide qui confirme l'origine appendiculaire : on saisit et on ampute l'appendice, qui fut trouvé œdémateux, renfermant deux à trois coprolithes, et avec deux processus nécrotiques perforés à la pointe et dans la partie moyenne, sur une étendue de 4 à 6 millimètres. Après un abondant lavage, on fait un drainage et on panse à l'iodoforme. L'enfant toléra bien l'opération et, aidé par des injections répétées de sérum artificiel, de caféine, par des injections rectales d'eau salée, par des lavages et pansements répétés deux fois par jour, son état s'améliora notablement. Mais après une semaine reparurent la fièvre, les vomissements, l'adynamie, le pouls fréquent ; le ventre devient tendu et douloureux à gauche jusqu'à provoquer des cris à la palpation même légère : dix jours après la première opération, le professeur Bastianelli pratiqua une seconde laparotomie à gauche, avec issue de pus de la même nature que dans la première, suivie de lavages, avec un drainage qui faisait communiquer entre elles les deux ouvertures. Nouvelle amélioration pour une semaine, et nouvelle rechute avec tension douloureuse dans la région sus-ombilicale à gauche ; sans arriver à une nouvelle laparotomie, le professeur Bastianelli, sur le chemin de la seconde ouverture, réussit avec le doigt à rejoindre une nouvelle collection purulente, qui s'était formée au-dessous du diaphragme et à la drainer par la même voie. Dorénavant l'amélioration fut décisive et ininterrompue. Avec des lavages quotidiens, la quantité de pus alla en diminuant de jour en jour et devint toujours de meilleure qualité. La fièvre tomba définitivement, l'appétit devint vorace, les conditions générales furent toujours meilleures. Au bout d'un mois, l'enfant put quitter le lit, et, dans les premiers jours d'août, on a pu le transporter à la campagne, où il a complété sa guérison.

En résumé, nous avons eu à traiter deux cas où la nécrose de l'appendice et l'issue de matériaux infectieux n'ont pas été suivies d'une réaction inflammatoire locale, mais dans lesquels s'est déterminée une infection rapide, aiguë, de toute la séreuse péritonéale. Il y a eu, surtout dans le second cas,

des manifestations primitivement plus accentuées et plus bruyantes à gauche, et, seulement après deux jours, une réaction plus manifeste dans son lieu d'origine, à droite. Ainsi la véritable origine de l'infection péritonéale a été masquée, et on a eu une condition symptomatologique fausse, qui a fait dévier la juste conception diagnostique ; on a cru avoir affaire à une péritonite générale d'origine probablement entérique. Dans le second cas, avec l'exploration rectale, et même pratiquée à la dernière heure, on n'a pu relever une condition anatomique qui puisse nous donner la conviction de la provenance appendiculaire de la péritonite. Dans ce manque de réaction locale, faut-il incriminer une excessive virulence des germes pathogènes (*Bacterium coli*), ou une très faible résistance des tissus locaux ? On ne pourrait pas l'affirmer jusqu'à présent, et de nouvelles recherches à ce sujet seraient nécessaires. Mais le fait de porter à la connaissance du public ces cas aura, pour conséquence, l'avantage que dorénavant, vis-à-vis d'une péritonite généralisée, même à symptomatologie prédominante à gauche, même dans le silence de tout symptôme à droite, nous ne serons jamais autorisés à exclure l'appendice comme élément étiologique d'une péritonite qui s'offre à nos soins. Dans ces cas, l'intervention chirurgicale s'impose, avec autant de raison que dans les cas à réaction locale nette, et avec la plus grande sollicitude, aussitôt qu'un certain état de gravité commence à devenir manifeste. Mais l'intervention chirurgicale devra toujours viser la recherche de la condition anatomo-pathologique de l'appendice. Autrement, malgré les lavages antiseptiques, malgré les ressources naturelles de l'organisme, vu la persistance de la cause pathogène des matériaux infectieux, qui toujours continuent à se déverser dans le péritoine, tout espoir de guérison sera nécessairement trompé. Aucun danger n'en résultera si, dans ces recherches, l'appendice se trouve en des conditions normales. Mais, pour peu qu'en lui se trouve la cause de l'infection péritonéale et que cette cause puisse facilement être enlevée, c'est en pareille circonstance qu'on trouvera la condition nécessaire d'une guérison possible.

XXVII

LUTTE SOCIALE CONTRE LE RACHITISME ET LES DYSTROPHIES ALIMENTAIRES INFANTILES

Par le Dr **ARÁOZ ALFARO**.

Professeur à la Faculté de Médecine de Buenos Aires ; Chef du Service d'enfants et de la « Goutte de lait » annexe à l'Hôpital San Roque, etc.

En choisissant cette question pour la mettre à l'ordre du jour du Congrès, le Comité d'organisation a voulu, sans doute, démontrer combien les ravages du rachitisme en Europe et dans la plus grande partie du monde civilisé devaient attirer l'attention des médecins.

Il est vrai qu'il ne s'agit pas d'une de ces maladies meurtrières et terribles qui s'imposent à l'esprit des savants et des peuples ; mais, outre qu'il détermine à lui seul des difformités osseuses plus ou moins funestes au développement parfait d'organes essentiels à la vie (déformations thoraciques) ou à l'accomplissement de fonctions d'une importance capitale au point de vue social (malformations du bassin, dystocie), outre qu'il constitue un mauvais terrain de résistance pour les affections aiguës, infectieuses ou non, et une cause puissante de sédentarité et d'hyponutrition, — facteurs prédisposants de premier ordre pour des maladies très graves, — le rachitisme, étant en général la conséquence de mauvaises conditions alimentaires et hygiéniques, sa prophylaxie vient jusqu'à un certain point se confondre avec celle des affections gastro-intestinales, de l'atrophie, de la tuberculose même, c'est-à-dire, avec la préservation des plus grands fléaux de la première enfance.

Il nous sera donc permis de nous placer, dans ce rapport, à ce point de vue plus général et plus intéressant pour tous les pays, d'autant que l'incertitude qui plane encore sur l'étiologie précise du rachitisme ne permettrait pas une étude prophylactique absolument exclusive et systématique.

Sans nous arrêter longtemps sur la *distribution géographique* et sur la *fréquence* du rachitisme, nous devons les passer rapidement en revue.

Malgré la diffusion si considérable de la maladie, il semble bien certain qu'on ne la trouve pas, — sauf à titre exceptionnel, — dans plusieurs contrées. Le Japon, la Chine, l'Inde, Java, etc., en Asie et Océanie ; la Turquie, la Roumanie, les îles Ioniques, en Europe ; l'Algérie et la plupart des peuplades de l'Afrique ; le Canada, le Mexique, sont signalés comme exempts de rachitisme.

Cette apparente inmunité mériterait cependant confirmation après une observation attentive, car à plusieurs reprises on a pu étudier des cas de rachitisme, probablement isolés ou accidentels, chez quelques naturels de ces divers pays (Monti chez une Japonaise; Palgrave, chez des Arabes; Stoeltzner, chez des mulâtres, à Berlin).

Ces faits semblent démontrer qu'il ne s'agit nullement d'une immunité de race, et, pour ce qui a rapport aux nègres, les médecins du Brésil et des États-Unis ont l'occasion d'observer tous les jours des cas de rachitisme chez les habitants de leurs pays qui appartiennent à cette race, et nous-même nous avons pu faire maintes fois la même constatation à Buenos Aires.

La fréquence avec laquelle on observe la maladie est très variable, selon les peuples et les pays. Quoique la difficulté soit grande de fixer des chiffres exacts, à cause principalement des différences d'appréciation des observateurs pour le diagnostic des cas légers de rachitisme, on peut affirmer, en toute sécurité, que la maladie atteint, plus ou moins sérieusement, la plus grande partie de la population infantile de certaines nations. C'est ce qu'on peut voir en Angleterre, Russie, Allemagne, Autriche, Suisse, Norvège, etc., et à un moindre degré, en France et en Italie, et notamment dans les grandes villes de ces différents États.

Si nous prenons maintennant, — et seulement comme étant proches de la vérité, — les chiffres donnés par les auteurs, nous trouvons pour Vienne 89 p. 100 des enfants de l'Ambulatorium de Kassowitz, et à peu près la même proportion pour Prague (Epstein) et pour Moscou (Kissel). A Saint-Pétersbourg, Joucowsky (d'après Baumel) compte 90 p. 100 et Mey, à Riga, 80 p. 100. Pour Munich, nous trouvons 72 p. 100 (Seitz); pour Frankfurt, 50-60 p. 100 (Rehn) ; pour Berlin, 65 p. 100, d'après Cohn, mais 90 à 95 p. 100 d'après Hauchecorne et Stoeltzner. Feer donne pour Bâle le chiffre de 86 p. 100 ; Johannessen, celui de 66 p. 100 pour Christiania.

Quant à la France, la proportion des rachitiques est certainement un peu moindre. Chaumier donne le chiffre de 50 p. 100 pour Tours; Baumel, celui de 50-60 p. 100 pour Montpellier, tandis que Marfan n'accepte pour Paris que le tiers de la population et Braunberger signale 22 p. 100.

En Italie, Fede donne pour Naples le chiffre de 50 p. 100. Nous ne connaissons pas de statistiques pour la Belgique, l'Espagne, le Portugal.

En Amériqne, aux États-Unis, le rachitisme est fréquent chezles blancs comme chez les nègres, et Escherich a raconté la curieuse impression que lui faisaient, au cours d'un voyage récent, les petits nègres présentant de grandes déformations osseuses, au milieu de leurs linges et dans leurs petits lits blancs comme la neige.

Au Brésil, Moncorvo a donné le chiffre de 50 p. 100 pour les rachitiques de Rio de Janeiro.

Nous avons déjà dit qu'on considérait le Mexique, le Pérou et d'autres pays de l'Amérique centrale et méridionale comme à peu près exempts de rachitisme. Il nous semble bien plus probable que le chiffre des malades soit très petit et l'affection très légère; on n'y voit, en effet, aucune différence ethnique ou climatique avec les autres pays américains, où la maladie est bien connue, quoique peu fréquente.

En tout cas, nous devons constater que ces peuples américains, qui ne connaissent pas le rachitisme, pratiquent presque sans exception l'allaitement naturel et que, en outre, vu la grande extension des territoires et le peu de densité de la population, on ne connaît presque pas les logements étroits et privés d'air des grandes villes modernes, et les mères n'y sont pas soumises aux travaux fatigants des ateliers et des usines.

Parmi les pays de l'Amérique du Sud qui se signalent par leurs rapides progrès et leur accroissement continuel, la République Argentine et l'Uruguay sont assez bien partagés à ce sujet. Dans les campagnes étendues et les villes petites, où la viande constitue l'aliment primordial des adultes, où les mères allaitent presque toutes leurs enfants, le rachitisme, au moins dans ses formes graves, est une rareté.

Quant aux grandes villes, Buenos Aires, qui possède maintenant un million d'habitants et dont la mortalité générale est assez basse (17, à peu près, p. 1 000), ne compte pas le rachitisme parmi ses facteurs importants de morbidité, et si, à la

rigueur, on peut évaluer à 10 ou 15 p. 100 le chiffre des rachitiques parmi les enfants qui fréquentent les hôpitaux et les consultations, il ne s'agit en général que de formes légères et même très légères de la maladie, se traduisant par des déformations thoraciques peu accentuées, chapelet costal, exagération des bosses frontales et pariétales et retard dans l'éruption dentaire et l'ossification des fontannelles, etc., grosses épiphyses, et, plus rarement, incurvations peu marquées des os longs. En revanche, le grand rachitisme, les incurvations prononcées et les fractures des membres, les viciations pelviennes accentuées, constituent des cas vraiment rares dans nos cliniques hospitalières.

Si nous insistons sur les conditions où se trouve notre ville pour ce qui concerne le rachitisme, c'est que nous croyons y trouver des données importantes pour l'étude étiologique de la maladie.

Buenos Aires est une grande ville cosmopolite, où l'on compte les Européens par centaines de mille et où la plupart des enfants sont fils d'Européens. Bien que les Italiens et les Espagnols prédominent, on y trouve un grand nombre de Français, Anglais, Allemands, Russes, Suisses, etc. C'est-à-dire que pour les races on ne peut trouver nulle part un mélange plus complet que celui qui constitue ce million d'habitants.

Vu le grand nombre d'originaires des pays où le rachitisme est très répandu (Angleterre, Allemagne, Italie, France), ce n'est pas à une immunité de race qu'on peut attribuer la rareté et le peu d'intensité de l'affection à Buenos Aires.

Il est impossible aussi de trouver des raisons dans les conditions climatiques. On a dit que le rachitisme était surtout une maladie des pays froids, des climats septentrionaux ; mais on sait bien aujourd'hui que le froid n'est pas un facteur d'une grande importance, comme le prouvent les chiffres de 50 p. 100 et plus de rachitiques observés à Naples et à Rio de Janeiro par Fede et Moncorvo. Or, Buenos Aires a un climat tempéré et doux, bien moins chaud que celui du Brésil ou de l'Italie méridionale.

Beaucoup d'observateurs pensent que le froid favorise le rachitisme en retenant les enfants pauvres chez eux, c'est-à-dire dans des logements obscurs et mal aérés et en mettant obstacle, par conséquent, à l'apport de lumière et d'air pur, non seulement pauvre en germes, mais libre aussi des produits

toxiques de la respiration. Et l'on sait quelle importance accordent beaucoup d'auteurs, à l'exemple de Kassowitz, à cette viciation de l'air dans l'étiologie du rachitisme.

Or, à ce point de vue, Buenos Aires est bien mieux placée que les grandes villes européennes. Elle a des logements insalubres, mais infiniment supérieurs par la lumière et l'aération aux quartiers pauvres de l'Europe ; en outre, la superficie de la ville étant très grande, les bâtiments sont peu élevés par rapport à la largeur des rues, et, dans les faubourgs surtout, les familles ouvrières n'ont pas à se plaindre d'encombrement ni de manque de soleil. D'ailleurs, les services sanitaires et les conditions hygiéniques de la ville sont très bons.

Mais c'est surtout par l'alimentation que notre supériorité s'affirme.

L'allaitement naturel est encore, heureusement, la règle, et, dans les classes pauvres, les mères peuvent, en général, nourrir elles-mêmes leurs enfants, n'étant forcées à travailler hors de chez elles qu'exceptionnellement. Le cas échéant, elles ont recours à l'allaitement mixte plutôt que de sevrer leurs enfants, et les autorités, les institutions de bienfaisance et les médecins s'efforcent d'instituer partout des crèches, des consultations et des « gouttes de lait » pour les diriger et pour leur venir en aide avec du bon lait au besoin.

Dans les familles riches, la règle est encore que les mères allaitent. Tous les médecins d'enfants sont d'accord pour mener une campagne active et vigoureuse en faveur de l'allaitement maternel ou mixte, en tâchant de ne faire usage que rarement des nourrices mercenaires. Et, quoiqu'il nous manque, malheureusement, encore une loi protectrice des enfants de ces nourrices, nous n'avons pas à regretter d'aussi funestes conséquences qu'en Europe, les « nourrices pauvres » qui se chargent des enfants de ces autres nourrices bien payées restant en ville sous la surveillance plus ou moins directe de la mère, et les bons salaires permettant en général d'élever les enfants des unes et des autres à l'allaitement mixte, avec emploi du lait de préférence aux soupes, bouillies, pommes de terre et panades, qui constituent dans d'autres pays les aliments usuels des nourrissons pauvres.

Nous pensons que, de l'examen impartial de ces données et de la comparaison de ce qui arrive chez nous avec ce qu'on observe en Europe, il faut déduire que, conformément à ce

que disaient les vieux cliniciens et à ce qu'enseignent encore la plupart des pédiatres : *le rachitisme est, en général, la conséquence de la mauvaise alimentation, soit par défaut du sein ou du bon lait, soit par usage prématuré ou prédominant de substances très pauvres en principes nutritifs* ; *ou que l'appareil digestif des enfants n'est pas capable de bien assimiler, soit, enfin par la suralimentation avec ses conséquences ordinaires* (dyspepsies, gastro-entérites, etc.).

Lorsqu'on veut serrer de très près le problème de l'étiologie et de la pathogénie du rachitisme, on se trouve en présence de données si contradictoires, de points de vue si différents de la part des chercheurs qu'on reste sous l'impression de l'incertitude ou au moins de l'imprécision.

Nous n'avons pas l'intention de faire ici un essai critique des diverses théories et hypothèses soutenues à ce sujet. A part les travaux datant de beaucoup d'années et, en une certaine façon, déjà classiques, l'étude critique de la question et, en partie aussi, l'étude expérimentale, ont été faites ces derniers temps en France par Spillmann dans son beau livre consacré spécialement à ce sujet, et par M. Comby dans une monographie bien connue et dans son dernier article du *Traité des maladies de l'enfance* ; en Allemagne et Autriche, par Stoeltzner (*Pathologie und Therapie der Rachitis*, 1904) et Zappert (*Die Deutsche Klinik am eingange des zwanzigsten Jahrhunderts*, 1905, VII Band).

Nous rappellerons seulement que les théories modernes, qui prétendent faire du rachitisme une maladie INFECTIEUSE Hagenbach-Burchardt, Edlefsen, Chaumier, Mircoli, Vierordt, Sterling) n'ont pas réussi jusqu'ici à mériter les suffrages de la majorité des observateurs. Aucun argument vraiment démonstratif n'a été présenté ; il s'agit simplement d'analogies quant à la distribution, à la constitution des foyers de maison ou de quartier, à l'existence d'une splénomégalie plus ou moins constante, etc., et il faut bien reconnaître que ces circonstances mêmes sont bien susceptibles d'une intreprétation différente. On ne peut pas non plus considérer comme une preuve directe la constatation qui aurait été faite par Mircoli de microbes non spécifiques dans les os des rachitiques (microcoques de la suppuration).

Par contre, beaucoup de faits sont en formelle opposition avec cette théorie infectieuse et, pour ne parler que d'un, il

est assez fréquent que, dans une même maison, on trouve des enfants rachitiques et des enfants non rachitiques suivant l'alimentation à laquelle ils ont été soumis.

Quant à la théorie dite RESPIRATOIRE, que Kassowitz a créée et soutenue avec tout son talent, on ne peut pas nier l'importance de la mauvaise aération des locaux, de l'encombrement, de l'*Armeleutgeruch*, de l'hiver avec les longs séjours dans des lieux sombres et confinés ; mais il est bien certain que tout cela n'est qu'un facteur partiel dans l'étiologie du rachitisme, et on voit assez souvent dans les familles aisées des enfants rachitiques qui ont été élevés en d'excellentes conditions de *circumfusa* et qui ont manqué seulement d'une alimentation bien dirigée.

Quant à l'affirmation de Wachsmuth, voulant mieux préciser cette théorie, que le sang surchargé d'acide carbonique était capable de dissoudre une quantité plus grande de sels de chaux en gênant par conséquent sa fixation dans les os, il semble que la démonstration faite par Stoeltzner de l'alcalescence normale du sang des rachitiques ainsi que l'observation bien fondée de Edlefsen sur l'absence de rachitisme chez la plupart des enfants atteint de cyanose congénitale, suffisent pour la faire rejeter aussi, au moins comme facteur capital de la maladie.

Dernièrement, quelques pédiatres ont eu l'idée qu'on pourrait trouver la cause du rachitisme dans un trouble de fonction d'un organe à sécrétion interne. Avec ces idées, Knöpfelmacher et Heubner ont essayé l'administration du corps thyroïde, Mettenheimer et Mendel celle du thymus, d'ailleurs sans grand résultat.

Stoeltzner, qui a fait une étude si intéressante de la question, peu satisfait par les théories analysées, fait remarquer les analogies qui existent entre le rachitisme et le myxœdème et mieux encore le crétinisme endémique, et tend à croire qu'il s'agit d'une dystrophie générale semblable à ces deux états, attribuable à une cause infectieuse endémique, en acceptant comme probables les caractères supposés par Edlefsen pour cet agent animé. Pour ce qui concerne son penchant à incriminer le fonctionnement imparfait des capsules surrénales et à ses essais d'opothérapie surrénale, il est le premier à reconnaître qu'il s'agit d'une simple conjecture, qui, d'ailleurs, ne semble aucunement justifiée par l'épreuve thérapeutique.

Pour notre part, nous ne trouvons dans ces nouvelles théories rien qui puisse nous convaincre, et force nous est de revenir aux anciennes doctrines que soutiennent encore les pédiatres européens en grande majorité.

Tout en acceptant l'importance de l'encombrement des logements, du défaut d'air et de lumière, de l'humidité de l'air et du froid comme facteurs favorisant la production du rachitisme, nous croyons que la cause principale, vraiment déterminante, est la mauvaise alimentation des enfants et des parents. C'est ce qui nous semble ressortir nettement d'une longue observation personnelle et de la comparaison que nous avons faite entre la morbidité rachitique à Buenos Aires et dans les principaux pays d'Europe et d'Amérique.

Partout où les enfants sont nourris naturellement et d'une façon logique et en proportion suffisante, le rachitisme est rare et bénin. Partout, au contraire, où l'allaitement artificiel prédomine et où, surtout, on emploie en abondance des farines, des pommes de terre, des bouillies au lieu de bon lait, le rachitisme abonde et présente des manifestations bien évidentes de gravité.

Nous ne dirons pas, cependant, avec Variot, que le bon lait stérilisé est un préservatif certain du rachitisme et que les enfants alimentés artificiellement avec ce produit en sont aussi indemnes que ceux qui sont nourris au sein. C'est pour l'Europe une exagération et plus encore pour notre pays où — à cause, probablement, des longs étés — l'allaitement artificiel dès la naissance ne réussit presque jamais. Mais le distingué pédiatre français ne fait pas avec cela une affirmation denuée de fondement et qui ne contienne une part de la vérité, et nous pouvons dire, à son appui, que, si chez nous on voit très fréquemment des gastro-entérites avec des hypotrophies et même des atrophies consécutives à l'allaitement artificiel, il est assez rare de trouver parmi ces enfants des rachitiques et surtout de grands rachitiques.

Nous souscrivons, par contre, volontiers à l'assertion de Comby quand il dit : « Si l'on pouvait assurer à tous les enfants une bonne alimentation à leur entrée dans la vie, c'est-à-dire l'*allaitement naturel*, on n'aurait pas ou presque pas de rachitiques. »

En des termes généraux, nous nous rallions donc à la doctrine alimentaire du rachitisme, parce que c'est elle qui nous

semble mieux d'accord avec notre propre observation et avec l'examen critique des documents qui constituent le gros matériel clinique et expérimental du rachitisme.

Mais, si nous cherchons une précision plus grande, si nous cherchons à signaler avec toute certitude les défauts alimentaires qui sont la cause prochaine et le mécanisme pathogénique du rachitisme, nous sommes forcé de nous déclarer impuissant et de nous retrancher derrière des hypothèses plus ou moins probables.

Il nous semble bien démontré que la cause primordiale ne se trouve pas dans le défaut de chaux dans l'alimentation, car l'enfant au sein en absorbe presque toujours bien moins que celui qui est soumis à l'allaitement artificiel (Marfan).

Ce n'est pas non plus le défaut d'acide chlorhydrique du suc gastrique (hypothèse de Seemann et Zander) qui serait un obstacle à l'absorption de la chaux, car Bouchard, Labbé et Klecinsky n'en ont constaté aucune diminution.

Les expériences de Rüdel et Rey, faites à l'instigation de Vierordt, ont démontré aussi que l'hypothèse de Zweifel, d'après laquelle dans l'intestin des rachitiques les composés solubles de chaux deviendraient insolubles et seraient rejetés sans absorption, n'est pas mieux fondée.

Quant à l'idée d'une intoxication acide, spécialement par l'acide lactique (Monti), qui serait cause de la décalcification des os, il nous semble qu'elle a été ruinée par les expériences de Stoeltzner et Brubacher, d'après lesquelles chez les rachitiques l'alcalescence du sang est absolument normale ainsi que la teneur en chaux de ce liquide et des tissus, en général. Et si, en de certaines périodes de la maladie, on élimine plus de chaux qu'à l'état normal (Babeau), il s'agit bien alors d'une conséquence et non de la cause du rachitisme (Fischl).

Le prétendu RACHITISME EXPÉRIMENTAL, enfin, provoqué chez de jeunes animaux au moyen d'une nourriture pauvre en sels de chaux ou de l'administration d'acide lactique (Roloff, Baginsky, Voit) n'est pas plus démonstratif, car les lésions histologiques ainsi déterminées sont celles d'une ostéoporose qui n'a rien à voir avec le rachitisme (Miwa, Stoeltzner).

La théorie de Delcourt, qui prétendait expliquer le rachitisme par la teneur excessive des pommes de terre et des autres aliments de la classe pauvre en sels de potassium, lesquels se substitueraient aux sels de soude dans les os, ne semble pas

plus exacte d'après les constatations de Wedensky et Spillmann.

Beaucoup d'observateurs enfin croient trouver la raison du rachitisme dans les TROUBLES DIGESTIFS précédents, plus ou moins durables : dyspepsie chronique, gastro-entérite, dilatation de l'estomac et de l'intestin (Jacoby, Heitzmann, Bouchard, Cheadle, Comby, Marfan, etc.). Il s'agirait, d'après les uns, d'un trouble de l'assimilation calcaire ; d'après les autres, d'une auto-intoxication d'origine intestinale et, sous ce dernier aspect, cette doctrine n'est pas sans avoir quelques analogies avec celle de l'auto-intoxication acide dont nous avons déjà parlé.

Il nous semble bien que les choses se passent ainsi dans la plupart des cas que nous observons, et cette chaîne intermédiaire de la dyspepsie ou de la gastro-entérite chronique se trouve réellement presque toujours chronologiquement interposée entre les défauts alimentaires et le rachitisme.

Nous devons avouer, cependant, que chez un certain nombre de rachitiques on ne peut pas décéler les antécédents de troubles digestifs d'une certaine durée et que, inversement, nous trouvons assez souvent chez nous des enfants qui ont des gastro-entérites chroniques, et qui sont des hypotrophiques et même des atrophiques, sans être nullement des rachitiques ou en présentant à peine des traces légères.

Il doit y avoir, selon nous, quelque facteur spécifique que nous ne connaissons pas encore, quelque condition particulière dans l'alimentation ou en dehors de celle-ci, qui détermine, ou au moins qui contribue à orienter du côté du rachitisme, si je puis m'exprimer ainsi, la dystrophie produite par les défauts des *ingesta* et des *circumfusa*.

Dans ces dernières années, la THÉORIE INTESTINALE du rachitisme a été appuyée par des faits expérimentaux qui semblent bien significatifs. Haushalter et Spillmann ont pu obtenir, au moyen d'injections à plusieurs animaux jeunes d'extraits de matières fécales d'enfants atteints de gastro-entérite, des lésions osseuses présentant tous les caractères, même histologiques, du rachitisme.

S'il s'agit donc d'une auto-intoxication intestinale, il serait bien aisé d'expliquer les phénomènes nerveux (spasmes de la glotte, tétanie, troubles vaso-moteurs, troubles de l'excitabilité électrique, etc.), que certains observateurs ont cru devoir interpréter comme les signes d'une maladie qui affec-

terait avant tout le système nerveux (Pommer, Tedeschi).

D'autre part, Charrin et Gley ont pu déterminer des lésions rachitiques sur les descendants au moyen d'injections répétées de toxines microbiennes aux ascendants (*Société de biologie de Paris*, 1896), et ces expériences, tout en parlant en faveur de la théorie autotoxique du rachitisme, montrent aussi que les maladies des parents peuvent retentir sur les enfants soit en créant la dystrophie, soit en prédisposant l'organisme à l'action des causes déterminantes.

L'expérimentation semble ainsi démontrer la possibilité du RACHITISME CONGÉNITAL, question controversée, qui a vraiment passionné les cliniciens et que nous ne sommes pas ici en mesure de traiter avec amplitude.

Nous rappellerons simplement qu'on retrouve ici les mêmes difficultés que quand il s'agit de fixer la fréquence du rachitisme dans les différents pays, les uns n'exigeant que de légères altérations pour faire le diagnostic, les autres voulant au contraire des symptômes déterminés et plus ou moins avancés.

En présence de ces différences de critérium, on peut comprendre comment, à côté des observateurs qui nient le rachitisme congénital ou le croient très rare (Baginsky, Fede, Finizio et Heubner, etc.), on en trouve d'autres non moins respectables, qui considèrent que le rachitisme est congénital le plus souvent (Cohn, Unruh, Schwarz, Feyerabend, Feer, Spietschka, etc.).

De l'examen impartial de la littérature médicale ainsi que de nos propres observations, nous pouvons déduire que le rachitisme congénital existe réellement, en dehors des cas d'achondroplasie et d'ostéogenèse imparfaite qu'on a pu confondre avec lui, mais qu'il ne s'agit nullement d'un fait fréquent en pratique. Il convient de rappeler, cependant, pour la prophylaxie du rachitisme, cette forme congénitale, qui est presque toujours la conséquence des mauvaises conditions alimentaires et hygiéniques des ascendants.

Quant à l'hérédité directe du rachitisme que quelques auteurs ont soutenue, nous sommes porté à accepter qu'il s'agit plutôt d'une coïncidence morbide bien explicable, parce que parents et enfants sont en général soumis aux mêmes conditions précaires de nourriture et de logement.

Les observations abondent qui prouvent que les enfants de rachitiques peuvent être atteints de la maladie ou indemnes,

selon qu'ils ont été élevés d'une façon défectueuse ou rationnelle, et M. Comby, entre autres, on a fourni d'excellents exemples.

Nous pouvons ajouter, comme un bon argument confirmatif de cette façon d'interpréter les faits, que chez nous, à Buenos Aires, il est très fréquent d'observer de très beaux enfants nullement rachitiques, fils d'immigrants européens portant des difformités rachitiques bien appréciables.

La lutte contre le rachitisme est donc, en même temps, la lutte contre la morbidité de la première enfance, la lutte contre les troubles gastro-intestinaux, contre leurs conséquences directes ; les hypotrophies et les atrophies infantiles, et leurs suites indirectes ou plus éloignées ; le manque de résistance aux causes morbides et notamment à la tuberculose, de plus en plus répandue sur tout le monde civilisé.

Cette campagne ne doit donc pas viser seulement l'enfant, mais, avant tout, la famille, dont les conditions hygiéniques, l'aisance et l'instruction dominent entièrement sa vie et sa santé.

Inutile, en effet, d'améliorer les conditions de l'enfant si on ne commence par préserver les parents de toutes les tares et dégradations organiques (alcoolisme, surmenage, infections et intoxications chroniques); inutile de vouloir bien nourrir le fils si la mère n'est pas bien nourrie elle-même ou si elle doit abandonner ses enfants pour aller travailler péniblement à l'atelier ou à l'usine ; inutile, enfin, de s'intéresser au développement parfait et à la vigueur des enfants si on n'instruit pas les parents sur les moyens de les élever hygiéniquement et de les protéger d'une façon efficace contre les mille causes de maladie et de mort qui les menacent.

Nous croyons donc devoir séparer en deux groupes les procédés et mesures à employer dans cette campagne, l'un concernant la collectivité et la famille, l'autre l'enfant lui-même.

I. — Il faut, avant tout, s'efforcer d'améliorer le sort des classes pauvres, en réglementant le travail, en diminuant la fatigue et en réduisant au minimum possible les risques provenant du travail même ou des locaux où il s'exécute.

L'État et les communes ont le devoir non seulement d'édicter des lois et des règlements pour assainir les logements des pauvres, mais de leur fournir aussi — directement ou par leur protection à des entreprises humanitaires et hygiéniques —

des MAISONS SALUBRES, AÉRÉES, ENSOLEILLÉES ET A BON MARCHÉ, en les construisant de préférence dans les quartiers suburbains et même aux environs des grandes villes et en les dotant de moyens de communication faciles et rapides.

Ce chapitre des logements hygiéniques pour les pauvres doit être une des plus grandes préoccupations des pouvoirs publics et des philanthropes.

LES RUES LARGES ET AÉRÉES, LES GRANDS JARDINS ET PARCS PUBLICS, doivent naturellement compléter les bénéfices des bonnes maisons et les suppléer, en une certaine mesure, tant qu'elles n'existent pas.

Il faut, en outre, impérieusement AUGMENTER LE RENDEMENT DU TRAVAIL DES CLASSES MOYENNES ET PAUVRES, DÉGREVER LES ARTICLES DE PREMIÈRE NÉCESSITÉ, la viande, le lait et le pain, tout d'abord, en augmentant, s'il le faut, les impôts sur le luxe et le libertinage.

IL FAUT SURTOUT QUE DANS LA FAMILLE L'HOMME GAGNE SUFFISAMMENT POUR RENDRE SUPERFLU LE TRAVAIL DE LA FEMME. La mère doit travailler seulement chez elle ; il faut qu'elle surveille ses enfants, il faut surtout qu'elle les nourrisse.

En attendant que les mères soient affranchies des travaux des usines et des ateliers, il faut leur assurer le REPOS, AVEC SUBSIDE PENDANT LES DERNIERS TEMPS DE LA GROSSESSE ET APRÈS, RÉDUIRE LES HEURES DE TRAVAIL, LEUR DONNER DE FRÉQUENTS INTERVALLES POUR SE REPOSER ET POUR ALLAITER LEURS ENFANTS ET INSTALLER A CÔTÉ DES FABRIQUES LES CRÈCHES qu'on a commencé à fonder dans certains centres industriels de la France.

D'AILLEURS, IL DEVIENT ABSOLUMENT NÉCESSAIRE DE SECOURIR EFFICACEMENT LES MÈRES qui, pour soigner et allaiter leurs enfants, sont obligées d'abandonner leurs occupations ou de changer un métier pour un autre moins rémunérateur (subsides en argent, en vêtements, en nourriture).

IL FAUT COMBATTRE PAR TOUS LES MOYENS POSSIBLES L'ALCOOLISME, ce terrible fléau des populations.

IL FAUT, ENFIN ET SURTOUT, VULGARISER L'HYGIÈNE, VULGARISER LA PROPHYLAXIE, INSTRUIRE, INSTRUIRE TOUJOURS ET PARTOUT, ET ENCORE INSTRUIRE.

Tant que les parents ne seront pas assez heureux ni instruits, ils ne s'occuperont pas assez de leurs enfants.

II. — L'ENFANT NOUVEAU-NÉ A DROIT AU SEIN DE SA MÈRE. On l'a dit maintes fois, mais on l'oublie trop souvent ; IL FAUT

FAIRE RESPECTER CE DROIT, qui est, en général, pour l'enfant, une garantie de santé et de vie.

Pour les classes aisées, c'est à nous, médecins, de persuader les mères des avantages qu'elles et leurs enfants trouveront à l'accomplissement de ce devoir. Nous avons le devoir de nous opposer aux caprices, à l'indolenee, à la tyrannie de la vie sociale, de n'accepter une nourrice mercenaire qu'en cas de nécessité absolue, lorsque l'allaitement maternel exclusif ou mixte est absolument impossible.

Pour les classes pauvres, il faut prêcher partout, dans les conférences publiques, dans les maternités, dans les consultations, qu'il n'y a pas moyen de remplacer l'allaitement naturel, que c'est un devoir primordial pour les mères qui peuvent le remplir et un facteur capital pour le développement et la vigueur de l'enfant.

LA LÉGISLATION ET LA SOCIÉTÉ ONT, EN OUTRE, LE DEVOIR DE PROTÉGER, DE SECOURIR ET DE RESPECTER LES MÈRES QUI, MARIÉES OU NON, REMPLISSENT AVEC CONSCIENCE ET AVEC AMOUR LES DEVOIRS DE LA MATERNITÉ EN SOIGNANT ET EN NOURRISSANT LEURS ENFANTS. C'est surtout la crainte du mépris social qui est la cause de l'abandon et de l'exposition des enfants ; or l'humanité, la raison, l'intérêt de la société exigent qu'on entoure de respect la femme qui sait se montrer mère digne et affectueuse.

IL FAUT MULTIPLIER LES INSTITUTIONS DESTINÉES A SURVEILLER LES NOURRISSONS, A DIRIGER LES MÈRES ET A LES SECOURIR.

Les *consultations de nourrissons*, les *dispensaires*, les *crèches* et les *gouttes de lait* sont des institutions qui se complètent et qu'on ne doit pas opposer les unes aux autres, mais, au contraire, s'efforcer de réunir et de perfectionner. Il est très bien de surveiller les enfants et de conseiller les mères, mais il n'est pas moins bien de leur venir en aide, de prendre et nourrir leurs enfants pour quelques heures si elles ne peuvent pas cesser d'aller au travail, et, enfin, de leur donner, gratuitement, ou à un prix très réduit, du lait pur ou convenablement dilué et préparé et le plus possible aseptique.

On a beaucoup critiqué les « gouttes de lait », en les accusant de favoriser l'indolence ou la cupidité des mères. Or, ce reproche n'est mérité que pour certaines institutions mal dirigées. UNE « GOUTTE » OU UNE « DISTRIBUTION » DE LAIT NE DOIT FONCTIONNER QUE SOUS LA DIRECTION DE MÉDECINS COMPÉTENTS ET ENTHOUSIASTES, QUI ONT L'OCCASION DE FAIRE LA UNE VRAIE

ÉCOLE MATERNELLE, QUI DOIVENT Y ÊTRE LES PROPAGATEURS ACTIFS ET ZÉLÉS DE L'ALLAITEMENT NATUREL ET QUI SEULEMENT, AU CAS OU IL EST ABSOLUMENT IMPOSSIBLE (et cela arrive malheureusement assez souvent), DOIVENT FOURNIR LE LAIT OU L'ALIMENT ARTIFICIEL EN QUANTITÉ NÉCESSAIRE ET SUFFISANTE POUR LE COMPLÉTER OU LE REMPLACER. C'est suivant ces principes que fonctionne l'institution que nous dirigeons à Buenos Aires, qui est à la fois « consultation » et « goutte de lait » et que nous serions très heureux de pouvoir compléter avec une « crèche » pour recevoir les enfants pendant certaines heures de la journée et un asile avec des nourrices qui donneraient le sein en même temps à leur propre enfant et à un autre dont la mère manquerait ou qui ne serait pas capable de nourrir.

IL FAUT AUSSI ÉDICTER ET FAIRE OBSERVER PARTOUT DES LOIS PROTECTRICES DE L'ENFANCE ; empêcher le placement de nourrices dont l'enfant serait encore trop petit ou ne resterait pas en des conditions qui garantissent son alimentation rationnelle et les soins dont il a besoin et instituer sur tous ces enfants une inspection obligatoire et efficace.

IL EST, ENFIN, NÉCESSAIRE DE RÉGLEMENTER SÉVÈREMENT LE COMMERCE DU LAIT pour assurer non seulement sa composition, mais aussi sa pureté, en surveillant les animaux et leur nourriture, l'asepticité de la traite et du transport et même la température à laquelle il doit être distribué et vendu. IL FAUT AUSSI SUPPRIMER TOUS LES IMPÔTS QUI PÈSENT SUR CET ARTICLE, de façon à en réduire le prix en même temps qu'on améliore la qualité.

XXVIII

INFLUENCE DE L'ÉTAT HYGROMÉTRIQUE

SUR L'APPARITION ET LE DÉVELOPPEMENT

DES ÉPIDÉMIES ESTIVALES DE CHOLÉRA INFANTILE

A TOURCOING.

Par le Dr ÉLIE DECHERF,
Médecin de la Sauvegarde des Nourrissons de Tourcoing (1).

Avant-propos. — Avant d'aborder cette question, il me semble indispensable d'en donner dans ce préambule la portée exacte. Il semblerait, au premier abord, qu'elle ne doive pas trouver sa place dans un congrès d'hygiène et d'assistance, et qu'elle soit plutôt du ressort d'un congrès de pédiatrie. Mes conclusions démontreront que mon unique souci a été d'apporter ma contribution personnelle dans la lutte contre la mortalité infantile, en cherchant à faire pénétrer les notions d'hygiène dans l'étable du fermier. Il m'a été donné maintes fois, en effet, d'observer combien était défectueuse, dans notre région, l'hygiène de la vache laitière, dont le lait est destiné à l'allaitement des enfants.

Il est bien évident que je n'ai pas voulu attribuer à des causes atmosphériques les cas sporadiques de gastro-entérite qui se produisent du 1er janvier au 31 décembre et occasionnent un certain nombre de décès d'enfants.

Quelques-uns, nous le savons tous, sont provoqués par l'ignorance et parfois même par la négligence des parents ; les œuvres comme la Sauvegarde des nourrissons feront diminuer peu à peu le nombre de ces décès, grâce à l'éducation des mères de famille.

Nous savons aussi que bien des enfants ne supportent pas, sans troubles digestifs, le lait de vache, voire même le lait de leur mère, et fournissent chaque année un contingent de décès par gastro-entérite. Je n'en prendrai pour preuve que le nombre considérable de laits transformés, imaginés

(1) Communication faite au Congrès d'hygiène et d'assistance de Tourcoing, septembre 1906.

dans ces dernières années. Le lait maternisé, le lait humanisé de Backhaus, le lait peptonisé, le lait précipité par le ferment lab, les soupes maltées d'après la méthode de Liebig, etc.

Il est bien évident aussi que les troubles digestifs présentés par ces différentes catégories de nourrissons sont plus fréquents et plus graves en été et occasionnent parfois de nombreux décès pendant la période des fortes chaleurs.

Mais j'ai remarqué que, chaque année, une épidémie de gastro-entérite éclatait soudainement et régulièrement en août et septembre dans notre région. Nous voyons ainsi, tous les ans, presque toute notre population infantile élevée artificiellement, et jusque-là indemne, présenter tout à coup des troubles gastro-intestinaux. Et il est étonnant de voir même ces troubles se développer chez les enfants dont les parents observent avec le plus de soin toutes nos prescriptions. Cette année encore, nous avons assisté à une épidémie de ce genre qui a éclaté à la fin d'août et qui, pour n'avoir pas été très meurtrière, n'en a pas moins été presque générale parmi les enfants nourris au biberon, et même un certain nombre d'enfants élevés au sein ont été malades.

Il semble qu'une seule et même cause soit à l'origine de tous ces accidents, et il m'a paru intéressant de rechercher quelle pouvait être cette cause.

Étude des statistiques. — Dans nos grandes villes industrielles du nord de la France, la mortalité par gastro-entérite reste toujours assez élevée malgré les œuvres multiples créées par de généreux philanthropes. Les mères de famille ouvrières, par nécessité sociale, abandonnent de jour en jour l'allaitement au sein pour reprendre le chemin de l'usine au lendemain de leur accouchement.

Or, depuis quelques années, j'ai remarqué que l'épidémie de gastro-entérite ne coïncide nullement avec l'apparition des fortes chaleurs. La maladie ne sévit pas en juillet, mais apparaît en général vers le 15 août et parfois même fait plus de ravages en septembre qu'en août; ainsi, pendant les années 1898, 1902 et 1903, la mortalité par gastro-entérite à Tourcoing fut plus élevée en septembre qu'en août. En examinant le tableau I, on sera frappé de la forte mortalité par gastro-entérite à Tourcoing pendant les mois d'août et de septembre. La moyenne de la mortalité infantile par gastro-entérite des dix dernières années est de 44,1 pour le mois

d'août, 33,8 pour le mois de septembre, 12,7 en octobre et 12 seulement en juillet.

TABLEAU I.

Mortalité infantile de 0 à 1 an par gastro-entérite de 1896 à 1905 à Tourcoing.

	1896.	1897.	1898.	1899.	1900.	1901.	1902.	1903.	1904.	1905.	Moyenne.
Mai	3	9	8	12	7	11	4	6	3	2	6,5
Juin	14	12	12	3	9	12	10	7	6	2	8,7
Juillet	10	10	16	18	13	17	14	5	10	7	12
Août	27	58	52	57	69	52	8	16	69	33	44,1
Septembre	15	25	63	34	57	28	46	34	24	12	33,8
Octobre	12	6	23	13	21	10	14	19	6	8	12,7

Poussant plus loin mes investigations, j'ai observé que les proportions sont sensiblement les mêmes dans les grandes villes du Nord, Lille, Roubaix, Dunkerque, mais peut-être un peu moins accentuées. Puis, en descendant vers le midi de la France, les proportions changent petit à petit : à Paris, Nancy, Reims et Rouen, la mortalité par gastro-entérite est encore très élevée en septembre, mais elle l'est aussi en juillet; elle atteint son maximum d'intensité pendant le mois d'août. A Lyon, la mortalité est à peu près aussi forte en juillet qu'en août; enfin, à Marseille, le mois le plus meurtrier est incontestablement le mois de juillet, puis viennent les mois de juin, août, septembre, octobre et mai. Le tableau II donne les moyennes de mortalité par gastro-entérite dans cinq grandes villes de France pendant les dix dernières années.

TABLEAU II.

Moyenne de la mortalité infantile de 0 à 1 an par gastro-entérite de 1896 à 1905.

	TOURCOING.	ROUEN.	PARIS.	LYON.	MARSEILLE.
Janvier	7,9	18	108,4	10	26,8
Février	5,1	15,9	99,2	10,6	26,3
Mars	7,7	21,2	123,7	10,2	22,6
Avril	6,7	18,4	15,9	11,3	27,1
Mai	6,5	20,1	129	15,7	43,8
Juin	8,7	24,9	148,2	23,7	90,7
Juillet	12	51,3	391,7	70,6	117,8
Août	41,1	103,8	503,2	76,4	81,3
Septembre	33,8	59,8	270,3	42,1	52,3
Octobre	12,7	27,2	165	23,3	48,8
Novembre	7.1	19	107,7	10,5	27,3
Décembre	5,7	16,4	105,9	8,2	27,6

Ainsi donc, voilà un fait curieux : tandis que, dans le centre et le midi de la France, l'épidémie annuelle apparaît avec les fortes chaleurs, dans le Nord et à Tourcoing en particulier, nous ne voyons guère sévir la maladie avant le 15 août pour n'apparaître parfois qu'en septembre.

Influence de l'état hygrométrique sur la gravité des épidémies. — Il est à remarquer aussi que, pendant les années pluvieuses, l'épidémie est beaucoup moins importante, et par le nombre et par la gravité des cas observés. Tantôt, comme en 1905, les cas foudroyants de choléra infantile sont rares, la crise se manifeste par de la diarrhée verte qui dure plusieurs jours, les enfants les plus forts résistent, mais les débiles sont enlevés après avoir été malades huit, dix, quinze jours et quelquefois davantage. Ou bien, comme en 1903 et 1904, les enfants même les mieux portants jusque-là sont enlevés brusquement en deux ou trois jours, j'en ai même vu mourir en moins de vingt-quatre heures ; et alors les signes locaux caractérisés par la diarrhée et les vomissements cèdent la place aux phénomènes d'intoxication, c'est la forme la plus grave, la plus meurtrière, de la gastro-entérite : le choléra des enfants. Pendant ces épidémies, presque tous les enfants nourris au biberon présentent des troubles intestinaux plus ou moins accentués. Or ces épidémies graves de choléra des enfants coïncident en général, dans notre région, avec les années de forte sécheresse; pendant les étés pluvieux, au contraire, l'épidémie est beaucoup moins grave et moins meurtrière, comme en témoigne celle de 1905. En 1905, en effet, on enregistre 45 décès d'enfants de zéro à un an par gastro-entérite pendant les mois d'août et septembre; en 1904, il y en eut 93 pendant ces deux mois, et chacun se rappelle encore la sécheresse de l'été 1904.

Influence de l'état hygrométrique sur l'époque d'apparition des épidémies. — Il y a sans nul doute une cause provocatrice de ces épidémies. Bien souvent, on accuse les grandes chaleurs et l'ignorance des parents ; je n'aurais garde de dénier à la chaleur son action néfaste dans la provocation des diarrhées estivales ; mais, il y a, à mon avis, un autre facteur qui semble avoir été trop négligé. Si la gastro-entérite était causée uniquement par la chaleur ou la négligence, nous verrions chaque année cette maladie commencer ses ravages en juin, prendre en juillet des proportions considérables,

continuer en août et s'éteindre peu à peu en septembre. Au contraire, la gastro-entérite n'apparaît jamais en juin ni en juillet à Tourcoing; en général, elle commence ses ravages vers le quinze août; la fin d'août et le mois de septembre sont les parties de l'année où l'on enregistre le plus de décès. Parfois même, comme en 1898, 1902, 1903 et 1906, l'épidémie est plus grave en septembre qu'en août :

En 1898, on compte	en septembre	63	décès pour	52	en août.
En 1902	—	46	—	8	—
En 1903	—	34	—	16	—

Et puis, fait curieux, le mois d'octobre, pourtant assez froid, est plus meurtrier à Tourcoing que le mois de juillet; la moyenne de mortalité par gastro-entérite pour les dix dernières années est de 12 en juillet et 12,7 en octobre. Si donc on voulait attribuer uniquement à la chaleur le développement des épidémies de gastro-entérite, on se verrait arrêté de suite, par ce fait que le mois de juillet, beaucoup plus chaud, est pourtant moins meurtrier que le mois d'octobre.

Alimentation des vaches laitières dans les environs de Tourcoing. — Aussi me suis-je demandé si certaines conditions climatériques n'avaient pas une influence indirecte, il est vrai, sur l'apparition des épidémies de gastro-entérite à Tourcoing. J'ai fait une enquête auprès d'un certain nombre de fermiers des environs, en voici le résultat.

Chaque année, les vaches laitières des environs de Tourcoing sont mises au pâturage à la fin de mai pour y séjourner tout l'été. Jusqu'à la fin de juillet, l'herbe est assez abondante, et, durant cette période, le lait des vaches devient beaucoup meilleur, car, en hiver, leur alimentation se compose en grande partie de pulpes, drêches, tourteaux, etc. Si l'année est pluvieuse, l'herbe repousse en août et en septembre, le lait des vaches reste de bonne qualité, et on observe alors très peu de gastro-entérites, comme en 1905. Mais, au contraire, si la pluie fait défaut, le terrain argileux des environs de Tourcoing se dessèche, se crevasse même en certains endroits, et l'herbe est bien vite grillée par le soleil. Et alors le fermier n'a plus d'autre ressource, pour alimenter ses bêtes, que de retourner vers ses silos de pulpes, qui dégagent à cette époque de l'année l'odeur que chacun connaît dans le pays, et il nourrit ses

vaches de matières fermentées et conservées, malgré les chaleurs, depuis l'hiver précédent. Et nous voyons dans toute la région se manifester chez les enfants nourris au biberon les premiers symptômes de la gastro-entérite grave, du choléra des enfants. On pourra pasteuriser, stériliser même le lait de ces vaches, on n'arrivera pas à détruire les poisons alimentaires, les toxines, contenus dans leur lait.

Cette année, il a plu beaucoup pendant les mois de mai et juin, aussi avons-nous vu l'épidémie faire son apparition tardivement vers la fin d'août pour atteindre son acmé en septembre. On se rappelle encore très bien la sécheresse du printemps et de l'été 1904 ; l'herbe des pâturages fut bien vite rasée ; les pulpes et les drêches fermentées furent données en grande abondance dès le début du mois d'août, et les médecins de Tourcoing se rappellent tous la gravité particulière de l'épidémie de 1904. Les enfants n'étaient pas seuls atteints, je me souviens avoir soigné nombre d'adultes intoxiqués par le lait. Les vaches laitières elles-mêmes étaient malades et avaient des troubles intestinaux. Chacun, à Tourcoing, connaissait, à cette époque, les effets néfastes du lait, et je vois encore un fermier des environs, grand producteur de lait, me demander si l'épidémie était en décroissance : il avait vu ses affaires diminuer dans de notables proportions. Rien de semblable en 1906, les vaches n'ont pas été malades, mais leur lait a été intoxiqué et a provoqué une épidémie qui, pour être assez générale, n'a pas été très meurtrière.

Relation d'une épidémie de gastro-entérite causée par le lait de vache. — Déjà, en 1903, j'avais observé à la Goutte de lait de Tourcoing une épidémie de choléra infantile grave provoquée incontestablement par des toxines contenues dans le lait. Je n'avais eu à enregistrer que deux décès par gastro-entérite en août; quand, en quelques jours, du 11 au 19 septembre, je vis disparaître six enfants de gastro-entérite. Et je me souviens encore de deux petites jumelles, âgées de deux mois, enlevées en quelques heures par cette forme très grave de choléra infantile, dans laquelle les phénomènes généraux d'intoxication avec hypothermie dominent toute la scène, avant même que les signes gastro-intestinaux aient pu faire leur apparition. J'étais intimement persuadé que ces enfants étaient morts d'une intoxication générale de l'organisme provoquée par un poison analogue aux toxines. Justement intrigué

et alarmé par cette hécatombe d'enfants, je recherchai avec soin la cause de cette mortalité, à une époque de l'année où la chaleur était loin d'avoir l'intensité des mois de juillet et d'août. Rien n'avait été changé dans la façon de procéder du personnel : le lait était stérilisé à 102° pendant trois quarts d'heure et se conservait aussi bien qu'à tout autre moment de l'année. Mais j'appris que notre fournisseur, n'ayant plus suffisamment de lait pour suffire à toutes les demandes de ses clients de la ville, nous donnait depuis quelques jours un mélange de lait provenant de ses vaches et des vaches d'un fermier voisin. Or notre fournisseur possédait une vacherie modèle, toutes ses vaches étaient tuberculinisées; il donnait à ses bêtes une nourriture rationnelle, aussi avait-il un lait particulièrement réputé pour sa pureté, son parfum et sa richesse en matériaux nutritifs et surtout en beurre.

L'épidémie cessa comme par enchantement le jour où je fis entendre mes réclamations, et je n'eus plus à déplorer que deux décès par gastro-entérite contractée d'ailleurs antérieurement. Voici donc une épidémie très grave de gastro-entérite aiguë survenue du 11 au 19 septembre 1903 et généralisée à tous les enfants de la Goutte de lait, une épidémie qui enlève huit enfants en quelques jours et causée uniquement par l'addition dans notre lait habituel d'un lait étranger provenant d'une ferme voisine et chargé de toxines alimentaires d'une grande virulence. Ces toxines avaient conservé toute leur virulence malgré une stérilisation à 102° pendant trois quarts d'heure. La nourriture donnée habituellement aux vaches à cette époque de l'année me fortifiait dans cette idée, et, si j'avais pu conserver un doute, la forme particulièrement grave de cette épidémie me donnait la certitude qu'il s'agissait bien d'une intoxication suraiguë causée par les toxines de ce lait étranger chez des enfants habitués à un lait sain. Il n'y avait pas à incriminer ici de fautes commises par les mères de famille dans la façon de donner le lait; presque tous les enfants de la Goutte de lait étaient malades en même temps, alors que pendant les mois de juillet et août nous n'avions rien observé de semblable.

Les ferments solubles du lait. — Cette conception d'ailleurs est loin d'avoir le mérite de la nouveauté. Je ne parlerai pas des expériences qui démontrent la transmission des substances agglutinantes par l'allaitement, même dans l'espèce humaine.

Mais il me semble intéressant de rappeler les recherches récentes sur les ferments solubles du lait ; je ne parlerai ici que des expériences de Spolverini (1), privat-docent et assistant de Luigi Concetti. Partant de ce principe que le ferment de l'orge germée ou amylase est très abondant dans le lait des omnivores, comme la femme, et fait au contraire défaut dans celui des herbivores, comme la chèvre et la vache, Spolverini fait absorber à des chèvres de l'orge germée. Or il retrouve l'amylase dans l'urine et le lait de ces bêtes, quelques heures après l'administration de l'orge; si on cesse de donner de l'orge germée pendant trois jours, l'amylase ne se retrouve plus dans le lait.

Des expériences analogues ont été faites par de nombreux anteurs avec les autres ferments, l'oxydase, le ferment protéolytique, etc., suivies toujours de résultats aussi concluants. D'ailleurs les médecins connaissent bien l'influence heureuse de l'administration de la pancréatine sur le lait de certaines nourrices. N'est-il pas fréquent, en effet, de voir des enfants nourris au sein présenter des troubles intestinaux malgré tous les soins dont ils sont entourés. Une analyse chimique ou microscopique du lait de la mère ou de la nourrice ne démontre rien d'anormal. Si on administre alors à la nourrice 1 ou 2 grammes de pancréatine par jour, on est tout étonné de voir les troubles intestinaux de l'enfant disparaître, mais reparaître si on interrompt trop vite l'usage de la pancréatine. Il semble que le ferment pancréatique fasse défaut chez certains enfants et ait pu être suppléé par l'administration de la pancréatine à la mère ou à la nourrice. S'il est possible de faire passer ainsi des ferments solubles dans le lait, nul doute que des toxines alimentaires introduites ou sécrétées dans le tube digestif à la suite d'une alimentation défectueuse ne suivent la même voie pour intoxiquer ensuite les enfants.

Influence des auto-intoxications da la mère sur son nourrisson. — L'influence de l'alimentation sur le lait de la femme est aussi chose trop connue, même dans le public, pour qu'il soit nécessaire de m'y attarder. Nous voyons souvent des mères présenter des signes d'auto-intoxication causés par une frayeur, une affection hépatique ou rénale, une période mens-

(1) Spolverini, *Archives de méd. enf.*, décembre 1901 et mars 1904.

truelle et sécréter un lait très bon en apparence, mais nuisible au nourrisson. Il en est de même de l'auto-intoxication gastro-intestinale, et il est de pratique courante, en été, de voir les enfants nourris au sein, d'après toutes les règles de l'art, présenter néanmoins des troubles digestifs très graves et capables même d'entraîner la mort de l'enfant. Si on interroge avec soin la mère, on apprend qu'elle a souffert elle-même de troubles gastro-intestinaux plus ou moins intenses avant les désordres présentés par l'enfant. J'ai recueilli ainsi plusieurs observations d'enfants nourris exclusivement au sein et ayant des troubles gastro-intestinaux consécutifs à des troubles identiques de leur mère. En voici quelques exemples frappants :

Jean D..., âgé de quatre mois, m'est présenté le 27 juillet 1905 pour de la diarrhée qui dure depuis douze jours environ. Sa mère n'a jamais donné que le sein avant et depuis sa maladie.

Elle-même a eu une véritable cholérine pendant quatre jours, il y a quinze jours, et l'enfant a contracté sa diarrhée vers la fin de cette maladie.

Au début, il avait dix à quinze selles liquides, vertes, glaireuses, sans vomissements. Depuis quatre jours, la diarrhée diminue, mais l'enfant a des vomissements, il est très chagrin et ne dort pas la nuit.

Le 29 juillet 1905, je suis appelé à donner des soins à une femme, pour une violente gastro-entérite aiguë caractérisée par des vomissements presque incoercibles, diarrhée très abondante et occasionnée par l'ingestion de salade le 28 juillet au soir. Mise au régime, cette femme va mieux le 30 juillet. Le 1er août, son enfant, Hélène S..., âgée de cinq mois et demi, nourrie uniquement au sein, très bien portante jusque-là, est prise de diarrhée qui augmente le 2 août : l'enfant a eu dix selles, vertes, liquides, est très chagrine et ne dort pas; la mère continue à donner le sein, et les jours suivants la diarrhée diminue pour disparaître quelques jours après une éruption rubéoliforme de la face et de la poitrine.

Le 4 juillet 1906, je vois l'enfant Hortense H..., âgée de quatre mois et demi, nourrie exclusivement au sein ; elle a de la diarrhée verte depuis une douzaine de jours ; or, à la suite d'ingestion de pâté, la mère eut, il y a quinze jours, une intoxication caractérisée par des vomissements et de la diarrhée.

Enfin, le 5 septembre 1906, je vois à la Sauvegarde des nourrissons l'enfant Gaston L..., âgé de trois mois et pesant 6kg,500. Cet enfant est magnifique, il ne prend que le sein ; il eut de la diarrhée verte pendant huit jours du 26 août au 3 septembre : or sa mère a eu elle-même de la diarrhée et des douleurs abdominales les 23, 24 et 25 août, et le lendemain 26 l'enfant lui-même était pris de diarrhée.

Ces quelques observations me paraissent d'autant plus concluantes que ces enfants étaient nourris exclusivement au sein par leur mère et que je les connaissais tous. Elles nous prouvent

que les troubles digestifs de la mère retentissent sur l'organisme de l'enfant ; les toxines sécrétées dans le tube digestif de la mère passent dans son lait et entraînent les mêmes désordres chez l'enfant. Et j'arrive ainsi à reconnaître, en général, aux épidémies estivales de notre région la même origine : une production de toxines dans le tube digestif de la mère ou des animaux producteurs du lait, le passage de ces toxines dans le lait et l'intoxication consécutive des enfants. Ces toxines sont d'autant plus abondantes et plus actives que la consommation de matières fermentées ou fermentescibles est plus abondante.

Cette question a été soulevée au Congrès international de laiterie tenu à Paris en octobre 1905 ; M. Arloing s'exprimait en ces termes : « J'ai étudié, il y a déjà longtemps, quinze ou vingt ans, les propriétés microbiennes et toxiques des produits liquides qui s'échappent des silos dans lesquels on conserve les cossettes de betteraves, et j'ai pu constater que ces produits sont en effet extrêmement toxiques. D'ailleurs, les vaches elles-mêmes qui les recevaient en grande quantité en subissaient les conséquences. On décrivait à un moment donné, dans la banlieue de Paris, une maladie sous le nom de maladie de la pulpe, qui était extrêmement grave et qui entraînait la mort d'un certain nombre de bœufs mis à l'engraissement et nourris avec une quantité considérable de pulpes utilisées. J'ai constaté que ces produits sont extrêmement toxiques pour le lapin, le chien et pour tous les petits animaux. Quand ils sont passés par le corps de la vache, qu'en résulte-t-il pour la sécrétion mammaire? Il y a apparence qu'ils présentent un danger. Seulement pouvons-nous démontrer l'existence de ce danger d'une façon formelle, de manière à traduire une conviction dans un vœu? Je le demande aux personnes qui ont traité cette question, car, depuis l'époque dont je vous parle, je n'ai pas eu l'occasion de m'y intéresser. »

J'assimilerais volontiers les troubles subaigus présentés parfois par des vaches laitières, comme en 1904, par exemple, aux phénomènes d'intoxication observés chaque année chez l'homme pendant les fortes chaleurs après l'absorption de pâté, conserves, fruits crus, etc. Il y a pourtant une différence sensible et qu'il importe de signaler : la vache de notre région est saturée du 1er janvier au 31 décembre de pulpes, drêches, tourteaux et autres substances fermentées et fermen-

tescibles ; il se produit une sorte d'accoutumance de son organisme, et il faut des circonstances particulières pour amener chez elle ces phénomènes d'intoxication caractérisés par des évacuations alvines. Néanmoins, quand survient un été très sec, les pulpes et les drêches conservées sont profondément altérées et peuvent occassionner des dérangements du tube digestif de la bête elle-même.

Il n'en va pas de même chez la mère qui allaite; le pâté, les conserves ne sont qu'une exception dans son alimentation habituelle; ces aliments sont-ils un peu avariés, les toxines produisent les accidents immédiats, parfois si graves, de l'intoxication aiguë et qui retentissent sur l'enfant au sein.

La connaissance des statistiques et des habitudes locales, l'observation judicieuse des faits, soit chez la femme, soit chez la vache laitière, l'expérimentation semblent donc démontrer l'influence de l'état hygrométrique sur l'apparition des épidémies estivales de gastro-entérite. Si les bêtes laitières sont privées pendant plusieurs mois de l'été d'aliments frais, par suite d'une trop grande sécheresse, nous voyons une épidémie grave et meurtrière de gastro-entérite se déclarer chez les enfants nourris au lait de ces vaches. Si, au contraire, l'été est pluvieux, l'herbe repousse dans les pâturages, la vache s'en nourrit de préférence, les drêches et les pulpes ne sont plus qu'un supplément, la quantité de toxines absorbées par l'enfant sera moins abondante, l'épidémie de gastro-entérite sera elle-même moins grave et aussi moins meurtrière.

Conclusions. — Pour éviter le retour de ces épidémies annuelles de gastro-entérite, il semble donc qu'on devrait avant tout veiller à l'alimentation des bêtes laitières dont le lait est destiné à l'allaitement des enfants. On a déjà beaucoup fait pour améliorer la qualité du lait, et dans tous les congrès, soit d'hygiène sociale, soit de laiterie, soit des gouttes de lait, on a formulé des vœux, afin d'obtenir des pouvoirs publics une réglementation de la vente du lait. On exige surtout du lait qu'il soit riche en matières grasses, oubliant parfois que cette richesse est très variable avec les différentes traites et avec les différents moments d'une même traite ; que le lait d'une même vache peut contenir 40, 45 et parfois 50 grammes de beurre par litre aux traites du midi et du soir, et n'en contenir que 30 ou 29 à la traite du matin, en particulier pour le lundi.

Et d'ailleurs, si la prochaine loi sur la réglementation de la vente du lait exige des producteurs un lait riche en matières grasses, rien n'est plus facile à obtenir. Nous verrons alors les tourteaux de graines oélagineuses entrer dans une plus large mesure encore dans l'alimentation des bêtes laitières. Ce lait estimé tout à fait pur, grâce à sa richesse en matières grasses, occasionnera des troubles digestifs chez les nourrissons par suite de l'oxydation des résidus gras des tourteaux dans le tube digestif de la bête et de la mise en liberté d'acides gras nocifs qui passeront dans le lait.

Jusqu'à ce jour, on a donc insisté un peu trop sur la valeur chimique du lait, et on a laissé par trop dans l'ombre sa valeur biologique. Le lait est, en effet, un liquide vivant, possédant des qualités biologiques qu'il importe de ne jamais négliger, surtout dans l'alimentation des jeunes enfants. Tel lait ne titrant que 25 grammes de matières grasses par litre sera mieux digéré et n'occasionnera pas les accidents d'un lait contenant 45 ou 50 grammes de beurre, mais provenant de vaches mal nourries. La richesse de ce lait en matières grasses ne le cède donc en rien à sa richesse en toxines.

Je le sais bien, il sera très difficile, pour ne pas dire impossible, de déceler au laboratoire la quantité de toxines contenues dans un lait. On se heurte ici à des difficultés presque insurmontables; mais, si le chimiste arrive difficilement à déceler la présence de ces toxines, l'enfant n'est que trop souvent le verre à expérience qui nous renseigne sur la nocivité du lait pendant les mois d'été.

Je ne vois qu'un moyen : supprimer de l'alimentation des bêtes laitières dont le lait est destiné aux enfants les pulpes, les drêches, les tourteaux, en un mot toutes les substances fermentées et fermentescibles. J'entrevois les difficultés économiques soulevées par une semblable proposition, mais je laisse à d'autres plus compétents en matière économique le soin de trancher cette délicate question. Je ne vois ici qu'une question d'intérêt général : la recherche de tous les moyens capables de sauver le plus grand nombre possible de nos petits enfants. « Je demande, disait M. Quillard, au Congrès international de laiterie de Paris, 1905, que l'attention des producteurs de lait soit sérieusement appelée sur la nécessité de donner aux animaux qui sont destinés à produire du lait des matières privées de toxines.

« Je prétends, d'ailleurs, que l'amélioration ainsi réalisée au point de vue hygiénique ne nuira en rien au point de vue économique ; au contraire, les procédés hygiéniques donnent toujours en dernière analyse de bons résultats au point de vue économique. »

Vœux proposés. — Aussi je propose au Congrès l'adoption des vœux suivants.

Considérant qu'il est du devoir de tout citoyen d'encourager l'allaitement maternel dans la mesure de ses moyens, considérant en outre que, dans l'allaitement artificiel, le lait peut être la source d'accidents graves et même mortels, le Congrès d'hygiène et d'assistance de Tourcoing émet les vœux suivants :

1° Qu'il soit créé dans chaque établissement industriel occupant des femmes une crèche industrielle sur le modèle de celle fondée par MM. Thiriez dans leurs établissements de Lille ;

2° Qu'il soit interdit aux producteurs de lait d'alimenter leurs bêtes, dont le lait est destiné aux nourrissons, avec des substances dangereuses, et en particulier pour la région du Nord, avec des substances fermentées ou essentiellement fermentescibles, telles que pulpes, drêches, tourteaux, betteraves.

XXIX

UN CAS DE SEPTICÉMIE DES NOUVEAU-NÉS AVEC ICTÈRE

Par le Dr MARIO FLAMINI.

(*Clinique pédiatrique de l'Université de Rome, dirigée par le Professeur* L. Concetti.)

La dénomination d'*ictère infectieux des nouveau-nés*, que l'on emploie pour indiquer les cas d'infection septique des nouveau-nés, qui sont accompagnés du syndrome ictérique. est, dans la plupart des cas, inexacte. Il est bien vrai que l'ictère est souvent le symptôme le plus saillant de l'infection, mais il est aussi vrai que la jaunisse n'est pas, dans la plupart des cas, l'expression d'une lésion hépatique qui, par le trouble des fonctions du foie, détermine la cholémie, et l'on peut retenir avec fondement que ce syndrome n'est que l'expression d'une hémolyse augmentée à la suite d'une infection septique, d'où accroissement de la sécrétion biliaire et d'où, par conséquent, l'ictère. La dénomination d'ictère infectieux ne correspondrait absolument pas dans ce cas à la même que l'on emploie pour l'ictère infectieux des adultes et qui indique une affection propre au foie, de laquelle résulte toute la symptomatologie du processus morbide. Mais, dans l'ictère infectieux des nouveau-nés proprement dit, on n'a pas à faire, le plus souvent, avec une lésion essentiellement hépatique ; on observe souvent à l'autopsie un foie normal, et les lésions que l'on peut trouver quelquefois dans cet organe sont le plus souvent secondaires à l'infection générale et consistent maintes fois dans la dégénérescence graisseuse ou parenchymateuse des cellules. Il n'est donc pas exact de dénommer une affection simplement par un symptôme qu'elle présente, dénomination qui pourrait induire en erreur sur le siège de la maladie même. Il me semble que la dénomination d'*infection septique des nouveau-nés avec ictère* serait de beaucoup plus exacte, au moins dans la grande majorité des cas, dans lesquels, comme j'ai déjà dit, la lésion hépatique ou n'existe pas évidente, ou est seulement secondaire à l'infection générale. Pour cela, il ne faut pourtant pas exclure que, dans cer-

tains cas, spécialement dans ceux où l'infection générale trouve son point de départ à la cicatrice ombilicale, les germes pathogènes qui arrivent au foie à la première étape ne puissent y déterminer des lésions primitives, telles que des abcès multiples ou des infiltrations parvicellulaires disséminées par petits foyers ou même plus étendues. Mais ce n'est pas le cas le plus fréquent. On admet aujourd'hui que la surface ombilicale n'a pas l'importance presque exclusive qu'on lui attribuait autrefois, comme point de départ de l'infection; mais que les voies respiratoires, la muqueuse bucco-pharyngienne, le tube digestif, la peau, etc., ont presque la même importance. En outre, on retient que les germes septiques qui ont suivi la voie ombilicale peuvent passer par la veine ombilicale ou à travers le foie et entrer ensuite dans la circulation générale sans laisser dans cet organe une trace de leur passage. On peut donc affirmer que le foie n'entre pas directement en jeu par la lésion de son parenchyme dans la production de l'ictère; celui-ci peut, comme j'ai déjà dit, être considéré presque toujours comme d'origine hématogène et ne peut, par conséquent, servir à dénommer une maladie septique générale, de laquelle il n'est qu'une manifestation secondaire. On pourra au contraire parler de types différents d'infections septiques des nouveau-nés, classifiées selon l'importance d'un des symptômes les plus importants. Ainsi, outre l'infection septique avec ictère, qui est une des plus fréquentes, on pourra rencontrer la forme hémorragique avec hémorragies multiples (épistaxis, melæna, ecchymoses, pétéchies, hématomes, etc.). Dans d'autres cas, au contraire, peuvent prévaloir les symptômes intestinaux avec fortes diarrhées ou même avec vomissement abondant (péritonite), tandis que dans quelques cas, bien que plus rares, on peut avoir la prévalence de symptômes respiratoires. Je dis rares, par le fait que beaucoup de lésions pulmonaires (bronchopneumonies, abcès pulmonaires), bien que très fréquentes, ne se révèlent pourtant que rarement à l'examen clinique avec symptomatologie nette.

Dans d'autres cas, on assiste à la formation successive d'abcès multiples, spécialement endo et péri-articulaires, avec pleurite et péricardite purulente, ostéites avec décollements épiphysaires et diaphysaires, etc.

On pourra aussi observer un tableau clinique avec préva-

lence de symptômes nerveux (convulsions, strabisme) et quelquefois même un simple dépérissement et un état d'atrophie qui se manifeste rapidement. Même la maladie dite de Winckel (dans laquelle prédomine l'hémoglobinurie et l'ictère) et la maladie de Bühl (caractérisée plus par les lésions anotomopathologiques, qui consistent dans la dégénéreseence graisseuse aiguë des organes internes, que par une symptomatologie clinique bien définie) doivent être considérées comme des types spéciaux d'infection septique. Dans d'autres cas, ces différents types se fondent ensemble pour en former d'autres d'une symptomatologie moins nette et plus compliquée.

Je crois intéressant de rapporter brièvement ici un cas de septicémie observé cette année dans la clinique pédiatrique et dans lequel le syndrome ictérique et l'hémorragie prédominaient dans le tableau clinique. Par sa marche spéciale, sa symptomatologie ainsi que par les recherches bactériologiques faites, ce cas offre l'occasion de quelques considérations dignes d'intérêt.

Il s'agit d'un enfant né à terme de parents sains. Rien du côté héréditaire. L'accouchement fut normal. Quatre jours après la naissance, le nouveau-né commença à être agité, et presque en même temps apparut un léger ictère qui s'accentua les jours suivants. Les selles devinrent vertes, diarrhéiques et plutôt fréquentes. Vers le sixième ou septième jour après la naissance, la mère s'aperçut d'une ulcération que l'enfant avait au niveau de la voûte palatine; cette ulcération était aussi grande qu'un petit pois, recouverte d'exsudat blanc jaunâtre et guérit rapidement les jours suivants. La mère souffrit pendant une période d'environ douze jours et, depuis les premières tétées de l'enfant, d'une rhagade peu étendue au mamelon gauche. Après la chute du cordon ombilical, la plaie se cicatrisa lentement, et il se manifesta un suintement de sang qui dura quelques jours. Deux ou trois jours après la disparition de l'ictère, les urines devinrent d'une couleur jaune verdâtre, qui tachaient fortement le linge. L'ictère alla en augmentant lentement et graduellement. Vers le trentième jour après la naissance, une tuméfaction dure aux bords indistincts et de la grosseur d'une noix apparut du côté gauche de la nuque. Les jours suivants, cette tuméfaction augmenta de volume jusqu'à atteindre la grosseur d'une mandarine, avec limites bien distinctes, consistance dure et profondément fluctuante. La peau qui la recouvrait apparaissait tendue et devint peu à peu d'une couleur noir rougeâtre, ecchymotique. Environ cinq ou six jours après l'apparition de cette tuméfaction, il se manifesta un gonflement diffus à la partie gauche du scrotum, et la peau correspondante devint, après quelques jours, d'une couleur noire ecchymotique. Presque en même temps une grosse tache ecchymotique apparut au niveau de la région gauche du dos. L'enfant fut reçu dans la Clinique le 7 avril 1906, à l'âge de quarante-quatre jours; à cette époque, on notait: dépérissement très apparent, agitation, couleur ictérique très évidente de la peau et des sclérotiques, absence de fièvre. Le foie apparaissait à la palpation agrandi et induré. Son bord inférieur atteignait sur la ligne

mamillaire droite environ un doigt d'épaisseur au-dessous de l'ombilic. On pratiqua une ponction exploratrice de la tuméfaction du cou, et on en retira du sang noir, qui ne se coagula pas spontanément.

Les cultures en gélose et en bouillon que l'on obtint de ce sang développèrent d'abondantes colonies de *Staphylococcus aureus*. Les urines, d'un coloris ictérique, mirent en évidence, par la réaction de Gmelin, une abondante quantité de pigments biliaires. La recherche qualitative de l'urobiline au moyen de la réaction de la fluorescence fut négative dans les urines. Toutefois la recherche spectro-photométrique exécutée au spectro-photomètre de Krüss après l'élimination des pigments biliaires avec lait de chaux et après l'extraction par la méthode Méhu mit en évidence une quantité très peu élevée d'urobiline (0gr,0000298 par centimètre cube d'urine). On pratiqua aussi le dosage du pourcentage de l'azote uréique et de l'azote total éliminé avec les urines, et l'on eut les résultats suivants: azote uréique, 3gr,8 p. 100; azote total, 4gr,20 p. 100, d'où un rapport de l'azote uréique à l'azote total de 90,4 p. 100.

L'examen du sang, fait le 16 avril 1906, donna comme résultat : hématies, 1 600 000; leucocytes, 7 500; $Hb = 35$. La formule leucocytaire mit en évidence une supériorité tranchée de polynucléaires. Pendant le séjour dans la clinique, l'enfant fut presque toujours apyrétique. Il présenta seulement de temps en temps des réactions fébriles fugaces, mais, dans les derniers jours de sa vie, du 14 au 19 avril, la température s'éleva d'une façon intermittente jusqu'à atteindre 39°,5.

L'hématome du cou fut piqué plusieurs fois pour en extraire le sang, afin de diminuer la pression dans laquelle se trouvaient les tissus externes qui menaçaient de s'ulcérer. A la ponction de l'aiguille se formait toujours un écoulement de sang qui durait longtemps. Deux ou trois fois, à de longs intervalles, l'enfant vomit un liquide couleur marc de café. De temps en temps, il émit des excréments mêlés de sang rutilant. L'enfant mourut le 20 avril avec des symptômes de paralysie intestinale aiguë.

Environ une demi-heure après la mort, on fit la ponction du cœur, et l'on en retira du sang, qui donna naissance à de très nombreuses colonies de *Staphylococcus aureus*. Pour éprouver la virulence de ce germe, on fit une injection endo-veineuse de 1 centimètre cube de culture de bouillon de douze heures à un lapin de 820 grammes. Le lapin mourut dix heures après l'inoculation. Un second lapin de 730 grammes, inoculé avec 1 demi-centimètre cube de culture de bouillon de douze heures, mourut treize heures après.

L'autopsie opérée vingt-quatre heures après donna les résultats suivants : abdomen gonflé, météorique ; anses intestinales tendues, absence de péritonite. L'estomac présentait une large suffusion hémorragique de la muqueuse, qui intéressait toute la petite courbure. Rien dans la muqueuse de l'intestin grêle. Au niveau de la dernière partie du côlon et du rectum, la muqueuse présentait de vastes suffusions hémorragiques. Le foie grossi, à surface lisse, d'une consistance augmentée, avait dans l'ensemble un coloris vert, qui à la surface de la section présentait dans quelques zones un coloris plus intense et dans d'autres un peu moins. Les lobules étaient visibles à l'œil nu ; la veinule centrale apparaissait obscure; la zone des lobules était d'un coloris vert jaunâtre. Les canaux biliaires étaient normaux. L'examen microscopique ne mit en évidence qu'une infiltration pigmentaire biliaire plus accentuée dans quelques lobules et moins dans d'autres. Les cellules hépatiques étaient bien colorées et à limites distinctes. Il n'existait pas de traces évidentes de cirrhose. La rate, légèrement grossie, d'un coloris obscur, présentait à la

section les corpuscules de Malpighi très visibles. Les reins étaient d'un coloris vert pâle jaunâtre et les caractères de la dégénérescence graisseuse étaient en eux très évidents. Au niveau du cœur, on notait le ventricule droit légèrement dilaté. Au niveau de la branche descendante des deux coronaires, on notait une suffusion hémorragique de la grosseur d'un centime. Le poumon droit présentait un abcès du lobe inférieur d'un diamètre d'environ 1 centimètre, de forme triangulaire, avec sa base sur la plèvre (infarctus pyohémique). Dans le poumon gauche, on notait aussi deux abcès semblables d'une grosseur un peu plus accusée, l'un au niveau du lobe supérieur, l'autre au niveau de l'inférieur. On remarqua en outre l'existence d'une pleurite séro-fibrineuse des deux côtés. Le cerveau présentait au niveau du lobe frontal gauche un dépôt de sang coagulé aussi grand qu'un œuf de poule; les parois de la cavité hématique étaient assez bien délimitées et légèrement teintes en jaune rougeâtre. On fit une culture d'un des abcès pulmonaires, qui donna naissance à des colonies de *Staphylococcus aureus*.

Ce cas de septicémie fut, ainsi qu'il résulte des expériences bactériologiques faites, déterminé par le staphylocoque doré, lequel fut retrouvé dans le sang en circulation et dans quelques manifestations locales (abcès du poumon, hématome du cou).

Ce germe possédait une virulence très remarquable. Une telle virulence n'est vraiment pas en accord avec la marche subaiguë de l'affection, mais elle peut nous expliquer la raison des hémorragies, lesquelles sont le plus souvent déterminées par des germes d'une virulence extrême, quand elles ne le sont pas par des germes spéciaux hémorragiques, qui déterminent même sur les animaux une infection à type hémorragique (Finkelstein). Le staphylocoque doré est un des germes qui est la cause la plus fréquente de septicémie chez les nouveau-nés et spécialement de ces formes d'infection septique qui ont leur point de départ dans la cicatrice ombilicale et même dans la peau en général. Dans ce cas, nous ne pouvons vraiment pas établir avec sûreté quel a été le point d'entrée de ce microorganisme, puisque l'anamnèse nous donne comme probable deux localités différentes.

Il résulte en effet que, vers le sixième ou septième jour de la vie, après la chute du cordon ombilical, il y eut une légère hémorragie de la plaie ombilicale (laquelle est souvent consécutive à des maladies infectieuses des vaisseaux). Nous savons aussi que la mère souffrit pendant les douze premiers jours d'allaitement d'une rhagade au mamelon gauche et que l'enfant présenta une ulcération de la muqueuse de la voûte palatine, dont la mère s'aperçut le septième jour après la naissance. Dans ce cas, il s'agit donc de savoir si l'infection

générale est partie de la plaie ombilicale, de l'ulcération du palais ou même éventuellement de toute autre localité. Nous ne pouvons résoudre la question avec sûreté, puisque, à l'autopsie, il ne nous a pas été possible de suivre le long de sa voie d'invasion aucune trace de l'agent pathogène qui a déterminé la septicémie. Il n'existait aucune lésion des vaisseaux ombilicaux, ni aucune lésion du foie qui dénotât une localisation du staphylocoque. Les artères et les veines ombilicales ne présentaient pas de traces de l'infiltration du connectif périvasculaire décrit par plusieurs auteurs, et on ne notait pas non plus la thrombose purulente, ni les abcès du foie, qui peuvent s'observer dans les infections ombilicales. Il est toutefois possible que des germes envahisseurs puissent traverser ces régions et entrer dans la circulation sans laisser trace de leur passage. Dans ce cas, on peut donc admettre comme possible l'infection ombilicale, mais on ne peut exclure avec certitude l'autre porte d'entrée sus-indiquée.

La marche clinique fut, comme j'ai dit, essentiellement caractérisée par les hémorragies multiples et par l'ictère. Il faut cependant noter le vaste hématome qui se manifesta dans la région latérale postérieure du cou, et dont le siège fut trouvé à l'autopsie, entre les fibres du muscle trapèze; cet hématome devint évident à la fin de la maladie, en donnant à l'extérieur l'aspect d'une tuméfaction ovalaire à parois tendues et à limites nettes. La forte pression interne donnait à craindre la nécrose par la compression des tissus environnants; pour éviter l'ulcération, spécialement de la peau placée au-dessus et qui était devenue fortement ecchymotique, on tenta, comme j'ai dit, l'évacuation partielle de l'hématome, sans en obtenir un avantage appréciable par le fait que le dépôt sanguin se reformait rapidement. On eut l'idée de couper, de vider et de tamponner l'hématome; mais la crainte d'une grave hémorragie, l'état d'extrême faiblesse de l'enfant et l'opposition formelle de la mère, nous en dissuadèrent.

L'ictère fut sans doute d'origine hématogène; ce qui nous le prouve, c'est l'absence de lésions du foie pouvant expliquer sa nature hépatogène et la rare quantité d'hématies par millimètre cube de sang, indice de la grande quantité des corpuscules rouges détruits par l'action des substances hémolytiques circulantes, ce qui pouvait nous expliquer l'excessive production de pigment biliaire. Malgré le degré énorme de destruction

des hématies et malgré l'ictère intense, il faut mentionner le degré relativement faible d'urobiline retrouvée dans les urines. A ce propos, il est bon de citer les observations faites par Giarrè sur l'urobilinurie dans l'ictère des nouveau-nés. Il aurait observé que, dans quelques cas, l'urobiline ferait même complètement défaut. Il a attribué ce fait en partie à l'état des reins des nouveau-nés, qui se trouvent en conditions anormales par le travail excessif accompli pour épurer l'organisme de la quantité très abondante d'azote qui se forme dans une telle période. En admettant cette hypothèse, ceux qui soutiennent que la formation de l'urobiline s'accomplit en grande partie par l'épithélium rénal trouveraient dans des cas semblables une explication très satisfaisante sur le manque ou la rareté de l'urobiline.

L'examen du sang mit en évidence une leucocytose peu intense en rapport avec l'infection générale existante. Plusieurs auteurs ont observé ce fait dans les septicémies des nouveau-nés, et Fischl retient que la leucocytose est relativement rare dans ces cas, parce que, chez les nouveau-nés, les organes dans lesquels se forment les phagocytes tels que la rate, les glandes lymphatiques et la moelle osseuse, ne sont pas encore complètement développés et ne peuvent par conséquent réagir contre l'infection avec l'activité fonctionnelle excessive et avec la production et le versement dans le torrent circulatoire des polynucléaires. Le manque de tuméfaction de la rate et d'engorgements glandulaires suffirait justement à indiquer le développement incomplet de ces organes. Pour ce qui concerne le cas examiné, il est bon de noter qu'en réalité la tuméfaction de la rate était très légère. Un autre fait qui démontrerait le peu de résistance du nouveau-né à l'infection générale, et que l'on a rencontré même dans ce cas, est la fièvre peu élevée ou nulle. Quelquefois on peut aussi observer une température au-dessous de la moyenne. On doit admettre en effet que la fièvre représente la réaction de l'organisme contre l'infection qui l'atteint, et que le manque de cette réaction constitue un signe de l'impuissance de l'organisme du nouveau-né à combattre contre l'invasion des microorganismes.

Il faut enfin noter que les lésions pulmonaires que l'on retrouvait à l'autopsie (abcès pulmonaires, pleurite séro-fibrineuse) ne se révélaient pas par des symptômes cliniques évidents, pendant que l'enfant était encore en vie.

REVUE GÉNÉRALE

NOUVEAU PROCÉDÉ DE STÉRILISATION DU LAIT

Les reproches qu'on a adressés à la chaleur comme moyen de stérilisation du lait (destruction des zymases ou ferments solubles, appauvrissement en sels de chaux, digestibilité amoindrie, etc.) ne sont pas tous fondés. Mais il faut bien reconnaître que le lait stérilisé ou bouilli ne convient pas à tous les enfants, et on doit accueillir avec empressement et reconnaissance tout procédé qui permettrait d'éviter certains des inconvénients mentionnés plus haut.

Deux élèves du professeur von Behring, les Drs Paul-H. Römer et Hans Much (1), viennent de publier un procédé très ingénieux dont ils sont les auteurs.

Pour se mettre à l'abri des critiques adressées à l'emploi de la chaleur pour la stérilisation du lait, ils ont eu recours à la chimie. Mettant à contribution les puissantes propriétés bactéricides de l'eau oxygénée, il se sont servi pour leurs expériences du *Perhydrol* de Merck (solution à 30 p. 100); mais cette substance communique au lait un très mauvais goût; pour remédier à cet inconvénient, MM. Römer et Much décomposent le Perhydrol par une catalase qu'ils appellent *Hepin*, assez puissante pour n'avoir à employer seulement que quelques gouttes.

Voici du reste leur manière d'agir :

Dans une bouteille en verre rouge ou vert, préalablement stérilisée, on verse 1 gramme d'eau oxygénée pure, soit 3cmc,3 de Perhydrol, et on fait traire directement dans cette bouteille, afin que le lait se trouve tout de suite en contact avec la substance stérilisatrice. On prend la précaution de rejeter les premiers jets de chaque trayon, qui contiennent toujours de très nombreux bacilles.

(1) *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*, vol. V, et *Berliner klin. Wochens*, 1906, nos 30 et 31.

On laisse le lait en contact avec le Perhydrol pendant dix-huit heures, ou plus, si l'on veut, et on chauffe ensuite pendant une heure à 50° C., pour tuer les bacilles de Koch qui pourraient s'y trouver ; on laisse refroidir doucement pendant une demi-heure, et on ajoute ensuite l'Hepin (II gouttes) pour décomposer le Perhydrol; on remue pendant dix minutes, et l'opération est terminée; il ne reste qu'à boucher d'une manière aseptique et le lait se conserve indéfiniment.

Les auteurs n'ont pas négligé une seule expérience de laboratoire pour démontrer que le lait ainsi préparé : *Perhydrase Milch*, comme ils l'appellent, garde tous les caractères biologiques. chimiques et organoleptiques du lait cru; en lisant leur travail, on s'aperçoit qu'ils n'ont rien oublié pour arriver à une démonstration complète.

Dans le cours de ces expériences, MM. Römer et Much ont pu découvrir quelque chose de bizarre au sujet de l'influence de la lumière sur n'importe quelle variété de lait ; il suffit d'exposer, quelques minutes, un lait aux rayons directs du soleil, ou même à la lumière diffuse intense, pour qu'il s'altère tout de suite et très profondément ; d'où l'utilité d'employer des bouteilles de couleur rouge ou verte, qui sont les couleurs qui s'opposent à l'altération du lait.

Le *Perhydrase Milch* vient d'entrer dans la pratique hospitalière; si, comme tout le fait espérer, il donne de bons résultats, ce serait un grand progrès pour l'alimentation infantile et pour l'approvisionnement en bon lait des grandes villes.

On ne peut méconnaître l'ingéniosité du procédé de MM. Römer et Much. Cette manière élégante de stériliser le lait sans le chauffer outre mesure, en le pasteurisant à peine (52°), doit respecter en effet la composition chimique et la vitalité de ce liquide. Sans doute, les ferments solubles du lait doivent être peu atteints ; sans doute aussi la teneur en caséine, en beurre, en lactose, en sels, doit être respectée.

D'autre part la conservation indéfinie du lait serait assurée.

On ne peut demander mieux. Reste à savoir si les nourrissons s'accommoderont de ce nouveau lait stérilisé et si les résultats cliniques répondront aux espérances que semblent justifier les très intéressantes recherches poursuivies avec tant de succès au laboratoire du professeur von Behring.

Nous ne pouvons que souhaiter la vulgarisation du *Perhydrase Milch*, afin de comparer son action à celle des autres laits stérilisés, en usage depuis longtemps.

D'après le Dr J. Sarthou (*Bulletin médical*, 20 octobre 1906), le Dr Renard (*Normandie médicale*, 1902) aurait été le premier à préconiser l'emploi de l'eau oxygénée pour la stérilisation et la

conservation du lait. Cependant l'eau oxygénée disparaît très vite du lait. Quant à la *catalase*, le Dr Sarthou dit l'avoir isolée le premier dans le lait (*Société de pharmacie de Bordeaux*, 1904-1905). De même, l'action des rayons rouges était connue depuis longtemps. Jamois (1899) demande que le lait soit conservé à l'obscurité ou dans des flacons rouges. Enfin l'addition de *catalase* serait inutile. Mais il faut reconnaître, toute question de priorité mise à part, que le procédé de stérilisation par l'eau oxygénée était peu appliqué et que les travaux des élèves de Behring vont aider beaucoup à sa vulgarisation.

DÉCOCTIONS VÉGÉTALES

La revue des *Archives de médecine des enfants* (mai 1906, page 301), dans un article ayant pour titre : **Décoctions végétales dans l'alimentation infantile**, contient une formule de *bouillon végétal* qui a donné d'excellents résultats. Mais il y a une erreur due à l'emploi primitif de sel de cuisine trop humide. La quantité de 20 grammes de sel par litre de bouillon obtenu est excessive, quand on emploie du sel de table ou chlorure de sodium sec. Il faut la réduire à 5 grammes.

La formule ainsi rectifiée sera :

Faire bouillir trois heures, dans 3 litres d'eau, 30 grammes ou une cuillerée à soupe de :

Blé ;
Orge perlé ;
Maïs concassé ;
Haricots }
Pois } **bruts ou décortiqués.**
Lentilles }

Les légumes décortiqués donnent un bouillon plus riche. On devra les préférer. Ajouter *5 grammes* de sel marin. Passer ensuite et donner à l'enfant par 100, 150, 200 grammes, suivant l'âge, le bouillon pur ou additionné de farines, pâtes, etc., pour faire des potages.

ANALYSES

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Sulla cura del prolasso rettale con la paraganglina Vassale (Traitement du prolapsus rectal par la paragangline Vassale), par le Dr C. Nicolini (*Gazz. degli. osp. e delle clin.*, 4 février 1906).

Vassale a montré que la partie active de la capsule surrénale résidait dans la substance médullaire. L'extrait de cette substance obtenu par Vassale et désigné sous le nom de *paragangline* a une action tonique sur les fibres musculaires lisses.

Un enfant de dix-huit mois, bien portant d'habitude et de parents sains, est pris en juillet 1905 d'une gastro-entérite aiguë avec diarrhée et vomissement. Guérison en une semaine par diète hydrique, acide lactique, lavements. Le 15 août, rechute avec ténesme rectal. Puis prolapsus de la muqueuse, qui rentre d'abord après chaque défécation pour rester ensuite constamment hors de l'anus. Depuis deux mois, l'intestin fait ainsi une saillie de 5 centimètres, qu'on essaie vainement de réduire par les suppositoires au tanin, les injections d'ergotine et de strychnine. L'enfant prend en vingt-quatre heures XXXV à XL gouttes de paragangline. Au bout de trois jours, le prolapsus se réduit. Rechute un mois plus tard; reprise immédiate de paragangline (LXX à LXXX gouttes). Guérison définitive.

A case of uncinariasis in a child (Un cas d'uncinariase chez un enfant), par le Dr Samuel S. Adams (*Arch. of Ped.*, avril 1906).

L'ankylostome duodénal, ou *uncinaria duodenalis*, a été rarement observé en Amérique. Il commence à y être mieux connu. Un garçon de douze ans, originaire du Maryland, mais résidant actuellement à Washington, est reçu au *Children's Hospital* le 3 mai 1905. Nourri au sein, il a toujours été bien portant. Il y a dix-huit mois qu'il est venu à Washington; auparavant, il jouait la plupart du temps dans la boue, mais sans en manger. A la fin de décembre 1904, il commence à se plaindre de fatigue; il voulait dormir dans le jour et ne jouait pas comme d'habitude. Puis céphalée et faiblesse musculaire, pâleur jaune de la peau de plus en plus marquée quand il entre à l'hôpital; il ne peut marcher, tant il est faible. Dans les derniers mois, peu d'appétit, selles tous les trois ou quatre jours, pas de nausées, vomissements ni douleurs abdominales. Amaigrissement, somnolence, teinte jaune des téguments, pâleur des muqueuses, foie et rate non augmentés, ganglions normaux. Souffle systolique à la base du

cœur, pouls entre 100 et 120, respirations 24 à 32, pas de fièvre, urine normale.

Examen du sang le 8 mai :

Hématies	1 500 000
Leucocytes	5 600
Hémoglobine	20 p. 100

On trouve dans les selles l'œuf de l'ankylostome ainsi que des larves de ce parasite.

Comme l'enfant avait vécu dans un pays à malaria, on lui donne de la quinine, qui relève ses forces et son appétit.

Le Dr James Carroll, le 13 mai, trouve dans les selles des œufs d'*uncinaria* par millions (plusieurs œufs par champ de microscope), dont quelques-uns contiennent de jeunes embryons. Les hématies sont remontées à 2 181 600. Alors on attribue l'anémie à l'ankylostome. Le 15 mai, on donne un léger souper et une cuillerée à soupe de sel d'Epsom au coucher. A sept heures, le lendemain matin, nouvelle dose de sulfate de magnésie, et une heure plus tard 60 centigrammes de thymol chaque heure et demie jusqu'à ce que 1gr,80 ait été pris (trois doses). Une heure plus tard, nouvelle dose de sulfate de magnésie. L'enfant ne mange qu'à cinq heures. Le 26 mai, les 5 et 12 juin, même traitement, les œufs et parasites ayant été constatés dans les fèces. Le 19 juin, on retrouve vers et œufs, et on donne le thymol le 3 juillet.

L'examen du sang révèle :

Hémoglobine	40 à 50 p. 100
Hématies	4 400 000
Leucocytes	9 100

Les 5 et 6 juillet, œufs et vers présents ; thymol encore une fois. Les 14 et 21 juillet, plus de parasites. Guérison.

Les œufs avaient de 60 à 70 μ de long sur 41 à 46 μ de large (*Uncinaria americana*).

Un caso di melæna neonatorum (Un cas de melæna des nouveau-nés), par le Dr Ettore Giorgi (*Riv. di clin. Pediatrica*, avril 1906).

Fille née le 1er avril 1905 ; le 2 avril, elle pèse 3 300 grammes, mesure 52 centimètres de long, 36 centimètres de circonférence à la tête, 32 de circonférence thoracique. Léger ictère. Pas de méconium, température rectale, 36°,2. Viscères thoraciques et abdominaux normaux. La nuit suivante, 2 hématémèses profuses suivies de prostration, pâleur extrême, avec pouls filiforme. Pas de sang par l'anus. Hématome temporal droit précédé d'un hématome à gauche qui s'est diffusé jusqu'à se confondre avec lui. Ictère plus intense. Rien à l'ombilic. La température tombe à 35°,6. Le soir, nouvelles hématémèses ; l'enfant prend la couleur de l'ivoire ; sa tête est déformée et grossie par les bosses sanguines. Un peu d'urine sanguinolente et de mucus sanguinolent à la vulve. Mort le 4 avril.

Autopsie. — Poids 2 000 grammes, peau ictérique, muqueuses décolorées. Sang sous le cuir chevelu. Sang dans les méninges et les ventricules. Tout le tube digestif est plein de liquide noirâtre. Foie gros avec quelques foyers hémorragiques. Rate dure, hypertrophiée, noirâtre. Reins pâles, gros, avec foyers hémorragiques. Hémorragies sous-périostées, exsudat purulent dans la caisse du tympan.

Ulcérations punctiformes de l'estomac. C'est de là que l'hématémèse est

partie. Il n'y a pas eu de melæna proprement dit. On a pensé à la syphilis, mais sans pouvoir en affirmer l'existence. L'hémophilie pourrait être aussi incriminée. En tout cas, la nature infectieuse du processus est vraisemblable. Mais où fut la porte d'entrée?

Les micromélies congénitales, par MM. Porak et Durante (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, septembre-octobre 1905).

Après avoir confondu toutes les dystrophies osseuses avec le rachitisme, on les assimile trop aisément aujourd'hui à l'achondroplasie. Sous ce terme, on trouve encore réunies des affections disparates, dont le seul symptôme commun est la brièveté relative des membres. Les principales sont l'*achondroplasie vraie*, le *rachitisme vrai*, le *myxœdème*, la *dysplasie périostale*.

L'*achondroplasie vraie* est caractérisée par la micromélie le plus souvent rhizomélique, par la main carrée et en trident, par le volume de la tête brachycéphale à bosses saillantes, par l'enfoncement de la racine du nez, par la synostose prématurée des os de la base du crâne, par l'intégrité habituelle des os de la voûte ainsi que du squelette thoracique, par l'hypertrophie de l'épiphyse des os longs, par la brièveté des diaphyses fermes et consistantes, par les coudures généralement juxta-épiphysaires, par les saillies osseuses exagérées, par l'absence de fractures, par le développement normal de l'individu (sauf pour la longueur des membres), par le développement physiologique des organes génitaux et de l'intelligence.

La forme histologique est une sclérose avec calcification du cartilage de conjugaison dont la zone de rivulation disparait. L'ossification périostale est normale ou peu altérée.

La *dysplasie périostale* est caractérisée par une micromélie moins constante, par une tête moins volumineuse, par l'absence d'enfoncement de la racine du nez, par l'absence de synostose précoce des os de la base, par l'ossification imparfaite de la voûte cranienne et souvent du squelette thoracique, par les épiphyses des os longs normales ou peu hypertrophiées, par la faible consistance et la grande fragilité des diaphyses, d'où des fractures très nombreuses et des déformations dues tant à des incurvations qu'à des cals vicieux. La formule histologique est : ossification cartilagineuse normale, ossification périostale insuffisante. L'absence plus ou moins complète de l'os compact remplacé par un tissu largement aréolaire semble provenir moins d'une insuffisance des ostéoblastes toujours très nombreux que d'une résorption excessive par hyperactivité des ostéoclastes.

Il ne faut pas confondre ces affections avec le micromèle *rachitique congénital* aux os incurvés relevant d'une non-ossification des travées cartilagineuses; ni avec le micromèle *myxœdémateux congénital*, dont l'état général est caractéristique et qui ne se développe pas régulièrement, ni avec les différentes espèces de *nanismes toxi-infectieux* dus à un arrêt général de développement.

Au point de vue pathogénique, les deux théories *infection* et *auto* ou *hétéro-intoxication* glandulaire sont également plausibles.

La *dysplasie congénitale*, due à une activité cellulaire anormale, représente une formule pathologique plus habituellement réalisée par les troubles glandulaires, mais a surtout les caractères des dystrophies vraies et peut être rapprochée des myopathies.

L'*achondroplasie*, due à une sclérose, représente une formule pathologique plus habituellement infectieuse.

Contributo al significato della citodiagnosi ed al valore terapeutico della puntura lombare nelle meningite tubercolari infantili (Contribution à la signification du cytodiagnostic et à la valeur thérapeutique de la ponction lombaire dans les méningites tuberculeuses infantiles), par le Dr Olimpio Cozzolino (*Riv. di Clin. Ped.*, février 1906).

De l'étude clinique de 11 cas observés à Gênes, l'auteur tire quelques conclusions intéressantes. Sans avoir une valeur pathognomonique, l'examen cytologique du liquide céphalo-richidien est d'un grand secours pour le diagnostic de la méningite tuberculeuse. La polynucléose peut se rencontrer dans quelques cas, même à la période terminale (deux, trois, quatre jours avant la mort). Mais la lymphocytose est habituelle.

Il ne faut pas négliger les autres moyens d'investigation. La quantité de liquide, la nature, la pression sous laquelle il sort, n'ont pas une grande importance.

Quant à la valeur thérapeutique de la ponction lombaire, dans la méningite tuberculeuse, elle est à peu près nulle. La ponction de Quincke, dans la méningite tuberculeuse, n'est indiquée que comme moyen d'assurer ou de confirmer le diagnostic.

Sur un cas de sinusite maxillaire avec dacryocystite à gonocoques chez un nouveau-né, par le Dr Cabannes (*Gaz. hebd. de Bordeaux*, 1er avril 1906).

Fille de quatorze jours, portée le 7 octobre 1903 à la consultation pour un œdème palpébral gauche. Les premiers jours de la naissance, collyre au nitrate d'argent (méthode de Crédé). Le 2 octobre, neuvième jour, l'enfant tète difficilement. Le 5, la mère note la présence du pus dans la bouche et dans la narine gauche; c'est à ce moment que les paupières gauches s'œdématient.

Œil droit sain, œil gauche complètement fermé par l'œdème des paupières. Pas de pus sur la conjonctive. Sac lacrymal un peu gros et douloureux à la pression. L'œdème atteint la joue gauche ; la pression, dans la région du maxillaire supérieur, éveille de la douleur et fait constater une tuméfaction osseuse. Lèvres enflammées. En relevant la lèvre supérieure, on découvre à gauche deux orifices qui laissent couler du pus. Toute la bouche est remplie de pus. Coryza purulent plus marqué à gauche. On pénètre dans l'antre d'Highmore en défonçant la paroi du maxillaire supérieur. Mort le 16 octobre par suite de la déglutition incessante du pus. On a trouvé le gonocoque dans le pus. L'enfant s'était infectée au moment de la naissance.

Afasia y hemiplegia histerica y tos convulsa (Aphasie et hémiplégie hystérique et coqueluche), par le Dr A. Vidal y Fuentes (*Rev. Méd. del Uruguay*, janvier 1906).

Enfant de six ans, nerveux, prend la coqueluche. Vers le quarante-cinquième jour de sa maladie, hémorragie buccale et nasale à la suite d'une forte quinte. Cette hémorragie se reproduit plusieurs fois. A partir de la dernière hémorragie, l'enfant ne parle plus et présente une hémiplégie droite. Cependant facies bon, œil vif, faisant douter d'une lésion cérébrale (hémorragie dans l'hémisphère gauche).

Le médecin agit alors par suggestion, disant que l'enfant obtiendra certains aliments qu'il désire, s'il les demande. Le lendemain, la parole était revenue. L'aphasie avait duré dix jours. Quant à l'hémiplégie, elle persiste quelque peu, mais guérit aussi par suggestion. Donc ces manifestations occasionnées par la coqueluche étaient de nature hystérique.

Fistula estercoral del ombligo por abocamiento del diverticulo de Meckel (Fistule stercorale de l'ombilic par abouchement du diverticule de Meckel), par le Dr Augusto Turenne (*Rev. Méd. del Uruguay*, janvier 1906).

En septembre 1904, l'auteur est appelé près d'un garçon de deux jours ayant depuis la naissance une tumeur ombilicale. Cet enfant, d'un père débile et d'une mère alcoolique, était né avant terme (sept mois). La tumeur ombilicale, du volume d'une cerise, avait augmenté par les cris et les efforts. Elle était d'un rouge vif, veloutée, humide, irrégulièrement arrondie, se prolongeant en doigt de gant avec perforation à son extrémité. Par cet orifice et par un autre situé à la partie opposée, sourdait le méconium. Un stylet introduit par ces parties pénétrait dans une cavité profonde pleine de méconium qui ne pouvait être que l'intestin. Le cordon s'insérait en dehors de la tumeur. Anus perméable, donnant issue au méconium. Pas d'autre anomalie. Il n'y avait pas de hernie, donc c'était un abouchement du diverticule de Meckel. Mort le lendemain.

A l'autopsie, on trouve les dix premiers centimètres de l'intestin grêle normaux ; puis le calibre augmente rapidement et devient le double d'un gros intestin normal. Cette dilatation persiste jusqu'à l'abouchement ombilical. L'intestin s'ouvre à l'ombilic en formant une ampoule dont l'orifice extérieur est étroit (3 à 4 millimètres). Le champignon formé par l'éversion de la muqueuse a deux orifices qui conduisent aux parties supérieure et inférieure de l'intestin. Côlon rétréci.

Broncho-pneumonia and abscess of lung (Bronchopneumonie et abcès du poumon), par le Dr Ivy M'Kenzie (*The. Glasg. Med. Jour.*, avril 1906).

L'auteur a suivi 1 000 cas de rougeole et fait l'autopsie de 130 bronchopneumonies consécutives à la rougeole, à la coqueluche, à la diphtérie. Il définit l'abcès une collection circonscrite de pus et distingue trois variétés :

1° Petites masses punctiformes de pus (3 fois sur 34 cas examinés). En général, ces abcès sont multiples et se forment au centre des lobules enflammés. L'examen bactériologique a montré dans un cas le pneumocoque et le staphylocoque ; dans un second cas le pneumocoque, le staphylocoque et le bacille pseudo-diphtérique ; dans le troisième cas, le streptocoque et le colibacille. Ces petits abcès peuvent être considérés comme la terminaison suppurative du processus bronchopneumonique ;

2° Abcès plus grands résultant d'une destruction plus étendue du parenchyme et se montrant à la période active de la bronchopneumonie. Sur 130 autopsies, deux de ces cas furent observés : un abcès gros comme une cerise au sommet droit (cocci et bacilles), un autre comme un noyau de cerise au bord postérieur de la base droite. Ces deux premières variétés d'abcès n'ont pas d'histoire clinique et font partie intégrante de la phlegmasie pulmonaire ;

3° Quant à l'abcès véritable, l'auteur en rapporte deux observations :

a. Un enfant de dix-huit mois contracte la rougeole, il est maigre et chétif. Le 16 octobre, l'éruption ayant disparu, la fièvre s'élève cependant à 40°, le pouls à 134, la respiration à 68. Signes de bronchite, puis de bronchopneumonie, fièvre irrégulière, mais persistante pendant des semaines, avec consomption progressive. Puis la fièvre présente les caractères de l'intermittence quotidienne. L'examen des crachats montre des diplocoques encapsulés, mais pas de bacilles de Koch. Des signes de consolidation ou d'épanchement s'étant montrés au sommet droit, on fait une ponction exploratrice sans résultat. Mort le 1er janvier 1906, après trois mois de maladie.

Autopsie. — Le sommet droit présente, au milieu d'un tissu solide et induré, une cavité vide de la grandeur d'une noisette. Pneumocoques à la culture, pas de tuberculose.

b). Fille de trois ans, observée à la même époque : rougeole, broncho-pneumonie, fièvre intermittente après la guérison apparente de la complication pulmonaire. Diplocoques dans les crachats, pas de bacilles de Koch. Ponction exploratrice négative à la base du poumon droit. Guérison. On suppose l'existence d'un abcès de cette base qui aurait guéri.

Several patients from a further series of cases of congenital obstruction of the pylorus treated by operation (Plusieurs malades d'une nouvelle série de cas d'obstruction congénitale du pylore traités par l'opération), par le Dr Jos.-H. Nicoll (*The Glasgow med. Journ.*, avril 1906).

Déjà le Dr Nicoll avait publié, il y a six ans, un cas de sténose hypertrophique congénitale traitée avec succès par la divulsion (*Arch. de méd. des enfants*, 1901, page 171). Cet enfant vit encore. Depuis cette époque, la même opération a été répétée 7 fois, avec 5 guérisons, 2 insuccès. Mais il combine la divulsion avec la gastro-entérostomie, quand l'enfant peut supporter cette intervention, de durée forcément plus longue.

Sur les 6 derniers opérés, un est mort de choc, 5 sont vivants. Les résultats immédiats sont donc excellents ; les vomissements ont cessé, le poids a augmenté. Quant aux résultats définitifs, il est permis d'espérer qu'ils seront bons. L'auteur est passé maître dans cette opération, qu'il pratique depuis plusieurs années et qu'il perfectionne sans cesse.

Oclusión intestinal congénita aguda por estrechez del intestino (Occlusion intestinale congénitale aiguë par rétrécissement de l'intestin), par le Dr Manuel Nieto (*Rev. méd. del Uruguay*, novembre 1905).

Enfant de trois jours, bien développé, présenté le 9 mars 1904 ; il vomit tout, n'a pas rendu son méconium. Les vomissements contiennent de la bile. Pas d'imperforation anale. On pense à une malformation rectale, mais l'incision ne la fait pas découvrir. On fait alors une laparotomie médiane qui montre les anses de l'intestin grêle très dilatées, tandis que la partie terminale de cet intestin, le cæcum et le côlon, sont rétrécis jusqu'au rectum inclusivement. Leur calibre est très petit. On résèque toutes les parties rétrécies, et on abouche l'iléon à l'anus. Mort deux heures après. La pièce montre l'intestin grêle rétréci sur une longueur de 50 centimètres, le gros intestin sur une longueur de 35 centimètres. Ce dernier a un calibre de 4 à 5 millimètres ; il est rempli par une substance dure. On ne trouve d'abcès nulle part, ni bride, ni adhérences des anses, ni étranglement quelconque. Le point le plus étroit répond au rectum.

The use of citrate of soda in infant feeding (Usage du citrate de soude dans l'alimentation infantile), par le Dr H. Larned Keith Shaw (*Arch. of Ped.*, mars 1906).

L'auteur a soumis 22 nourrissons à l'usage du citrate de soude pendant longtemps (de trois semaines à sept mois — en moyenne quatre mois). Ils étaient de poids léger et de taille inférieure à la normale, souffrant de troubles digestifs, de gastro-entérite, etc. Dans 5 cas, aucun bénéfice. Dans 16 cas, amélioration des vomissements, augmentation de poids ; dans 1 cas, état stationnaire. L'arrêt des vomissements a été manifeste.

On ne changeait rien aux coupages du lait, mais on ajoutait environ

5 centigrammes de citrate de soude pour 30 grammes de lait; parfois la dose était doublée ou triplée.

Le Dr La Fétra dit qu'il a employé le citrate de soude sans résultat notable.

Le Dr Chapin et le Dr Kerley pensent que moins on fait de manipulations chimiques du lait, mieux cela vaut.

Le Dr Shaw fait remarquer que le citrate de soude n'est pas un alcalin, c'est un sel neutre.

Barlow's disease in the island of Cuba (Maladie de Barlow dans l'île de Cuba), par le Dr Joaquin L. Dueñas (*Arch. of Ped.*, mars 1906).

Après avoir résumé ou rapporté en détails 7 observations personnelles, l'auteur établit que le scorbut infantile existe dans l'île de Cuba avec les mêmes traits que dans les autres pays. Il y semble plus rare cependant, mais cela tient peut-être à ce qu'il est méconnu. La maladie s'est développée chez des enfants nourris au lait de vache bouilli, au lait de vache stérilisé, au lait condensé, au lait maternel. Comme l'immense majorité des enfants nourris de la même manière échappent à la maladie, il faut admettre ou que le lait contient quelque chose de nocif, ou qu'il subit dans le tube digestif une élaboration vicieuse, ou que la prédisposition individuelle joue un rôle. D'après l'auteur, l'agent toxique qui produit l'anémie scorbutique et les symptômes hémorragiques serait d'ordre chimique, non infectieux. La maladie de Barlow est distincte du rachitisme. De ses 7 cas, 3 étaient indemnes de rachitisme.

Hypertrophic stenosis of the pylorus, operation, recovery (Sténose hypertrophique du pylore, opération, guérison), par les Drs John Rogers et John Howland (*Arch. of Ped.*, mars 1906).

Enfant de cinq semaines vu le 4 mai 1905, deux autres enfants sains. Allaitement maternel. D'abord le bébé vomit un peu de temps à autre sans diminuer de poids; à la fin de la troisième semaine, les vomissements augmentent, puis accompagnent chaque repas. La mère avait beaucoup de lait. Pas de selles pendant trois jours. Pas de tumeur abdominale, pas d'ondes péristaltiques. On prescrit une tétée de cinq minutes toutes les trois heures avec une cuillerée de *barley-water* contenant 25 centigrammes de bicarbonate de soude. Amélioration momentanée. Au bout de deux semaines, reprise des vomissements, perte de poids. On donne, après chaque tétée, 5 centigrammes de salicylate de soude; vomissement enrayé pendant huit jours. On essaie le lait modifié, il le vomit.

Lavage de l'estomac : beaucoup de mucus. Ce lavage fait le matin, neuf heures après la dernière tétée, donne encore des caillots de lait. On commence à voir les ondes péristaltiques de l'estomac, allant des côtes gauches vers l'épigastre. Ectasie stomacale. On admet alors l'hypertrophie du pylore.

Le 30 juin, gastro-entérostomie postérieure par le Dr Rogers. Après une incision épigastrique médiane, le pylore est découvert; il est dur comme du cartilage sur une longueur de 18 millimètres et une épaisseur de 12; calibre réduit à zéro. On fit alors une gastro-jéjunostomie en arrière, la dilatation avec des pinces étant rendue impossible. Durée de l'opération, bien supportée d'ailleurs : vingt-cinq minutes. Le lendemain, la fièvre est constatée, mais elle est éphémère. Lavement d'eau salée puis de lait peptonisé. Amélioration rapide, augmentation de poids (1 livre en trois semaines). Le 11 janvier 1906, à neuf mois, l'enfant pèse 15 livres. Guérison.

Péritonite et gastrite à pneumocoques, par SEVESTRE et AUBERTIN (*Soc. méd. Hôp.*, 2 mars 1906).

Fille de treize ans et demi, atteinte de néphrite depuis un an. Le 20 février 1903, céphalée, vomissements; flots d'albumine. Douleurs vives à l'abdomen, 38°,5. Ventre ballonné, matité dans les flancs, diarrhée. On pense à une urémie à forme gastro-intestinale, pseudo-péritonitique, et on fait une saignée de 250 grammes. Puis on admet la péritonite et on appelle un chirurgien qui refuse d'opérer, vu l'intensité de l'albuminurie. Mort dans la nuit.

A l'autopsie, pus verdâtre, crémeux, avec fausses membranes dans la cavité abdominale; on évalue la quantité à 3 litres. Rien dans l'intestin. Gros reins blancs. Foie normal. Congestion œdémateuse des poumons. Le pus péritonéal ne contient que du pneumocoque, assez peu virulent. L'examen histologique des reins montre une néphrite diffuse subaiguë. L'estomac présente des exulcérations avec infiltration diffuse de la muqueuse (gastrite). On trouve des pneumocoques dans cette lésion.

A case of widespread motor paralysis due to multiple symmetrical peripheral neuritis (Cas de paralysie motrice généralisée due à une polynévrite symétrique périphérique), par le Dr FREDERICK-W. PRICE (*Brit. med. Jour.*, 21 avril 1906).

Cette paralysie a succédé à une légère scarlatine. Il s'agit d'une fille de onze ans, reçue à *Westminster Hospital* le 25 novembre pour une paralysie complète des jambes avec parésie des deux bras. Le père est mort d'obstruction intestinale, la mère a de l'angine de poitrine, un frère est mort de *fièvre cérébrale*, et une sœur a succombé à la scarlatine.

La malade a eu la rougeole à quatre ans, la grippe plusieurs fois. Deux mois avant l'entrée, elle a eu une maladie caractérisée par un mal de gorge et suivie de desquamation aux mains et aux pieds. Vers cette époque, elle eut une céphalée violente, particulièrement à la région frontale droite. Le 14 novembre, onze jours avant son admission, voulant se lever d'une chaise où elle était assise, elle ne put le faire que très difficilement. Pas de douleur ni d'anesthésie. Cette faiblesse des membres inférieurs persiste et, trois jours après, l'enfant prit le lit. Vomissement bilieux. La paralysie s'accentua et envahit les membres supérieurs. Sensation de picotements aux doigts et orteils, parole embarrassée.

On constate une paralysie totale des membres inférieurs, du tronc et du cou.

Cette paralysie est flasque; elle empêche l'enfant de s'asseoir et de se tourner dans son lit. Les mains ont leurs mouvements, mais ne peuvent serrer. Diaphragme peu atteint. Paralysie de la face, plus marquée à droite; les yeux ne peuvent être entièrement fermés. Voile du palais à peu près inerte. Pas d'atrophie musculaire appréciable. Paresthésie des extrémités, diminution du tact à la plante des pieds. Abolition des réflexes, y compris celui du pharynx. Sphincters respectés. Intelligence nette. Pouls 102, régulier; au cœur, léger souffle d'insuffisance mitrale. Urine normale.

Le 4 décembre, on trouve du sang et des tubes hyalins dans les urines; sang et albumine disparaissent en trois jours. Le 8 décembre, la paralysie a beaucoup diminué, ponction lombaire, pas de lymphocytose.

Le 11 décembre, réaction faradique de la face diminuée à droite, réaction galvanique de même. Aux membres supérieurs, les réactions électriques existent modérément : aux membres inférieurs, réaction de dégénérescence.

Le 20 janvier, l'enfant peut se tenir debout avec un aide ; le 2 mars,

les réflexes rotuliens manquent encore, mais l'amélioration a continué ; le 11 mars, l'enfant a pu quitter l'hôpital, marchant toute seule.

Des adénopathies cervicales chroniques spécialement chez les enfants et de leur traitement, par les Drs MALHERBE et STACKLER (*Bull. méd.*, 13 déc. 1905).

Sur 580 enfants des écoles, 419 portaient au cou des ganglions perceptibles et un tiers (187) avaient une diminution de l'ouïe d'un ou des deux côtés. Beaucoup devaient être atteints de lésions pharyngiennes diverses. Sur 4 187 venant consulter, plus des trois quarts (3 278) étaient atteints d'affections du rhino-pharynx. Tous ces enfants présentaient un engorgement plus ou moins prononcé des ganglions lymphatiques, et particulièrement 132 avaient les ganglions cervicaux assez gros avec troubles laryngés, accès de toux, asthme bronchique, laryngite striduleuse, laryngite chronique.

1° *Région postérieure* : ganglions sous-occipitaux et mastoïdiens, ganglions du bord postérieur du sterno-mastoïdien. 2° *Région antérieure* : ganglions de la loge sous-maxillaire, ganglions sus-hyoïdiens et sous-hyoïdiens. 3° *Régions latérales* : ganglion préauriculaire, ganglions angulo-maxillaires, ganglions carotidiens et sus-claviculaires, etc.

Traitement par le massage du cou, qui fait disparaître l'empâtement péri-ganglionnaire et le gonflement des ganglions. On met le cou libre jusqu'aux épaules. On se place derrière le malade, et on masse en bas, avec la pulpe des doigts, dans les régions sus-claviculaires (effleurage, pétrissage avec poudre de talc). On remonte le long de la région carotidienne, la région parotidienne, les régions sous-maxillaires, sus-thyroïdienne et sous-thyroïdienne.

Le massage dure huit à dix minutes ; il ne doit pas être douloureux.

Beitrag zur Kenntniss Pneumokokken arthritis im ersten Kindesalter (Contribution à l'étude de l'arthrite pneumococcique dans la première enfance), par le Dr HANS HERZOG (*Jahrb. f. Kinderheilkund*, 1906).

Dans un des cas observés par l'auteur, il s'agissait d'un enfant de cinq mois, chez qui la suppuration articulaire pneumococcique ne succéda pas à une pneumonie ou une broncho pneumonie, comme c'est la règle chez l'adulte ; mais au contraire celle-ci ne se montra que quinze jours après le début de l'arthropathie. En outre, il s'agissait d'arthropathies suppurées multiples, dues au seul pneumocoque. L'auteur n'a recueilli dans la littérature médicale que quatre cas analogues. Ici la terminaison fut mortelle. Dans le deuxième cas, suivi de guérison, le sujet était un enfant de onze mois et demi ayant une coxite gauche à pneumocoques. La cause était ici une pneumonie.

Le troisième cas observé le fut chez une enfant de huit mois atteinte de coxite pneumococcique droite. L'arthropathie était liée à une broncho-pneumonie à lente évolution et à constantes récidives. Pour l'auteur, la fréquence de l'arthropathie pneumococcique dans la première enfance a en grande partie sa raison dans la bien plus grande fréquence de l'ostéomyélite localisée à l'épiphyse chez les enfants en bas âge que chez les plus grands.

Le premier cas contraste avec l'opinion de Bichat et Göpfert, qui veut que dans les pyosepticémies graves avec arthropathies multiples ce ne soit pas le pneumocoque seul qu'on trouve. Le tableau clinique de l'arthrite pneumococcique est caractéristique.

L'auteur propose la désignation d'arthrite pneumococcique pour tous

les cas où l'arthropathie domine le tableau clinique et où on ne peut savoir si l'ostéite est primitive ou secondaire.

Pour le diagnostic, la ponction exploratrice est utile; et, comme traitement, on pratiquera le plus tôt possible l'arthrotomie.

Ce travail se termine par une abondante bibliographie de 108 travaux.

Difluses Ekzem. Herztod (Eczéma diffus. Mort par le cœur), par H. Rehn (*Jahrb. f. Kinderheilkund*, 1906).

L'auteur a observé un enfant de seize mois, soumis à une alimentation artificielle et qui avait de l'eczéma du cuir chevelu, de la face, des deux bras, des fesses. Cet eczéma apparut au deuxième mois et persista malgré tout traitement. Une pommade ichtyolée à 2 p. 100 fit rétrocéder la lésion notablement ; le prurit diminua, le sommeil revint. Mais l'amélioration ne dura qu'une quinzaine. Un matin l'enfant tombe brusquement en collapsus avec cyanose, pouls imperceptible, et la mort survient sans convulsions au bout d'une heure et demie.

A l'autopsie, néphrite parenchymateuse subaiguë, congestion hépatique, myocarde graisseux, pneumonie lobulaire, pleurite sèche, pneumonie hypostatique, grosse rate; thymus et ganglions de volume normal. Les lésions nécropsiques semblent les unes sous la dépendance des toxines formées dans la peau eczémateuse, les autres de cause microbienne.

Ueber Verbreitung und Wirkung des Alkohols bei Schülern (Sur la propagation et l'action de l'usage de l'alcool dans les écoles), par le Dr Rudolf Hecker (*Jahrb. f. Kinderheilkund*, 1906).

L'alcool diminue la capacité intellectuelle, la ralentit, et cela non pas momentanément, mais bien pour un certain temps.

L'auteur a vu que chez tous les enfants (garçons ou filles) examinés à ce point de vue dans toutes les quatre écoles, on constata un ralentissement de la capacité intellectuelle correspondant à l'augmentation de l'usage de l'alcool. A Munich, l'usage de l'alcool est très répandu dans la population scolaire (seulement 13 p. 100 d'abstinents). Même à petites doses prises régulièrement, l'alcool se montre nocif, et, à doses plus élevées, il est très nuisible. Sous son influence, il y a un retard dans la croissance qui se traduit dans les quatre ou cinq premières années de séjour à l'école par un arrêt et plus tard par son accélération.

Ueber Lymphocytenleukämie im Kindesalter (Sur la leucémie lymphocytique dans l'enfance), par le Dr Heinrich Lehndorff (*Wiener med. Woch.*, 1906).

Dans un des cas observés par l'auteur, il s'agissait d'une enfant de cinq ans et demi présentant le tableau ordinaire : anémie, hémorragies, hypertrophie du foie, de la rate, des ganglions; il y avait une forte dyspnée avec grande matité du sternum et de la partie gauche du thorax. L'enfant succomba à un érysipèle cachectique.

Un autre cas observé chez un enfant évolua à peu près de même. A l'autopsie, pas de vraie tumeur, mais induration du thymus, hypertrophie des follicules de l'intestin. L'autopsie du premier cas avait montré une tumeur dépendant du thymus et des ganglions médiastinaux, des nodules des reins, de l'hypertrophie des organes lymphoïdes. La tumeur était un lymphosarcome dépendant du thymus.

Le troisième cas ayant trait à une jeune fille de douze ans fut particulièrement intéressant ; il évolua sous forme de leucémie aiguë et amena la mort en trois à quatre semaines. A l'autopsie, pas d'hypertrophie

notable des organes lymphoïdes. Seul le microscope montrait la prolifération atypique. Ces trois cas étaient des formes à des stades différents de plus en plus avancés en allant du dernier au premier.

Plus que chez l'adulte, on voit chez l'enfant des cas à évolution aiguë, rapidement mortels. On ne voit pas chez l'enfant la vraie leucémie lymphocytique. Les formes malignes sont particulièrement fréquentes chez l'enfant, peut-être à cause de la réaction plus vive de son système lymphoïde.

A case of osteopsathyrosis, or fragilitas ossium (Un cas d'ostéopsathyrosis, ou fragilité des os), par le Dr Martin Wood (*Arch. of Ped.*, juin 1906).

Garçon de quinze ans, de famille saine. Depuis l'âge de deux ans, il a été sujet aux fractures (vingt-quatre en treize ans) sous l'influence d'un léger traumatisme. La première fracture survint à deux ans pendant une légère chute que fit l'enfant en voulant marcher. Jusque-là son développement avait semblé normal. Dans la suite, il eut en moyenne 2 fractures par an, avec fréquence moindre entre treize et quinze ans. La mère se souvient qu'une fracture siégeait à la cuisse, 7 à la jambe droite, 1 à la main, 1 aux orteils, plusieurs à l'avant-bras. La dernière a atteint l'olécrâne en juillet 1904 ; l'examen par les rayons X en février 1906 a montré un cal fibreux. La consolidation osseuse existait pour les autres fractures. La guérison semble aujourd'hui parfaite. Urine normale, rien dans le sang. Taille courte, jambes un peu déformées.

Penfigo simple, agudo, febril de los niños recién nacidos (Pemphigus simple, aigu, fébrile, des nouveau-nés), par le Dr C. Muniagurria (*Arch. Lat.-americanos de Pediatria*, mai 1906).

Ayant observé quatre cas dans la clientèle d'une sage-femme, l'auteur en fait l'objet d'un petit mémoire.

1° Enfant de six jours, bien développé, pesant 3800 grammes, sans stigmates spécifiques. Accouchement normal et rapide. Le père a eu la syphilis il y a dix ans, puis une gomme du palais. Mère saine. Il y a deux jours, la mère a constaté quelques dixièmes de température et un peu de trouble intestinal (selles vertes). A l'examen, on constate une éruption de pemphigus : 5 ou 6 bulles éparses en avant du thorax, au creux de l'aisselle droite, au-devant du cou, au bord externe du pied gauche.

Diète hydrique pendant dix-huit heures, poudre inerte sur les bulles. Le lendemain, quelques bulles se sont rompues, laissant une surface dénudée et humide. On en compte 3 ou 4 de nouvelles. Bains de sublimé, poudres désinfectantes, sein toutes les deux heures et demie.

Les poussées se répètent pendant dix jours. Guérison.

La mère présenta deux ampoules de pemphigus en avant de l'avant-bras droit. Pas de symptômes généraux.

2° Enfant de seize jours, né sous la présidence de la même sage-femme. Pemphigus aigu bénin précédé de légers troubles intestinaux. Poussées pendant huit jours. Bains de sublimé, poudrage. Guérison.

3° Enfant de vingt jours ; 37°,5 de fièvre, une seule éruption de 4 à 5 bulles. Guérison. Même sage-femme.

4° Fille de dix jours (même sage-femme). Le premier jour, 2 bulles de pemphigus à l'aisselle droite, pas de trouble digestif ni fièvre appréciable. Le quatrième jour, ampoule du volume d'une petite noix au cou. Guérison.

El babeurre en las affecciones gastro-intestinales de los niños (Le babeurre dans les affections gastro-intestinales des enfants), par Mlle Paulina Luisi (*Arch. Lat.-americanos de Pediatria*, juin 1906).

Médecin résident à la crèche de l'asile des Enfants-Abandonnés et Orphelins de Montevideo (directeur Luis Morquio), l'auteur a pu étudier l'action du babeurre préparé suivant la méthode que nos lecteurs ont pu lire dans les travaux de Jacobson et de Decherf.

D'après 22 observations, suivies avec soin, Mlle Paulina Luisi proclame l'efficacité du babeurre. Pendant l'été, le babeurre a été employé systématiquement comme aliment et comme médicament. Dans les gastro-entérites aiguës, ses effets sont immédiats ; la diarrhée et les vomissements cessent. Dans les états chroniques, ses effets sont encore plus convaincants ; l'enfant reprend du poids et marche à grands pas vers la guérison. Le babeurre a semblé bien supérieur au kéfir. Il a été toléré même par des enfants débiles et prématurés. Le babeurre est le meilleur aliment artificiel de l'enfant malade.

La rétention des chlorures dans les néphrites des enfants, par le Dr G. Muls (*La Clinique*, 23 juin 1906).

1° Garçon de cinq ans, *néphrite aiguë post-scarlatineuse*, entre le 1er novembre 1905 à l'hôpital avec de l'albuminurie, des cylindres, des globules sanguins. Il y a rétention chlorurée avec oligurie ; avec le traitement, polyurie et polychlorurie, diminution de l'albuminurie, baisse de poids.

2° Garçon de trois ans, entré le 7 décembre 1905 avec anasarque. Rétention chlorurée, puis polyurie avec polychlorurie, diminution de l'albumine et du poids. *Néphrite aiguë a frigore.*

3° Garçon de quatorze ans, entre le 7 octobre 1905, pour *une néphrite aiguë a frigore*, avec œdème de la face. Pas de cylindres. Pas de rétention chlorurée. Le régime lacté entraîne la polyurie avec polychlorurie ; l'albumine diminue avec le poids.

4° Garçon de dix ans, entre le 10 février 1906 pour une *néphrite épithéliale subaiguë*, avec anasarque, cylindres hyalins, etc.

Chez les enfants atteints de néphrite aiguë, il y a une phase initiale de rétention chlorurée, avec œdème corrélatif. Sous l'influence d'un régime déchloruré, la perméabilité rénale se rétablit, et il y a de la polyurie avec polychlorurie. Le sel jouant un rôle évident dans la production des œdèmes au cours des néphrites, on devra en limiter l'absorption (régime lacté, régime déchloruré).

Le régime employé a été soit le régime lacté (1gr,50 de sel par litre), soit le régime déchloruré, composé de 1 200 grammes de lait, 200 grammes de pain sans sel, 100 grammes de viande rôtie sans sel, 100 grammes de pommes de terre cuites sans sel, 1 œuf à la coque (ce qui représente aussi 1gr,50 de sel).

Le régime chloruré ne peut être toléré qu'une fois que la perméabilité rénale est bien rétablie pour les chlorures.

Traitement curatif de la coqueluche par l'anesthésie chloroformique, par les Drs H. de Rothschild et L. Brunier (*Rev. d'hyg. et de méd. infantiles*, 1906, n° 3).

Le chloroforme, administré sous forme d'une narcose complète, aurait une action d'arrêt sur la coqueluche. Les auteurs citent 9 observations à l'appui. Dans 2 cas, les enfants ont été guéris instantanément. Dans 3 cas, ils ont été guéris d'insomnies et de vomissements ; mais les quintes

ont persisté pendant trois ou quatre jours avec atténuation très notable dès le premier jour et guérison rapide. Dans 4 cas, les enfants ont été plus réfractaires, et il a fallu huit à quinze jours pour obtenir la guérison.

Dans le premier des cas traités, l'anesthésie chloroformique fut complète; il s'agissait d'une intervention chirurgicale. Dans les autres cas, la résolution musculaire était totale, mais le réflexe cornéen persistait. Durée de la narcose : cinq à six minutes. C'est en quelque sorte le chloroforme à la reine ; l'innocuité de cette technique serait complète.

Cependant, Nauwelaers (*La Clinique*, 29 sept. 1906), dans 6 cas, n'a obtenu aucun résultat de l'anesthésie chloroformique.

Cas d'idiotie mongolienne, mongolisme, par MM. Bourneville et B. Bord (*Rev. d'hyg. et de méd. infantiles*, 1906, n° 3).

Fille de dix ans, entrée à la Fondation Vallée le 3 octobre 1905. Père, trente ans. Mère, trente-cinq ans, nerveuse, ayant eu de grands chagrins pendant la grossesse. Enfant très petite à la naissance; sein maternel pendant deux mois, puis biberon. Premières dents à deux ans, rudiments de langage à dix-huit mois, marche à trois ans ; fait le grand écart avec facilité, s'assied en tailleur ; a eu des convulsions. Caractère affectueux, pas de colères, mémoire assez bonne, adore la musique.

Tête ronde, cheveux fins, paupières minces (*paupières d'oiseau*), fente palpébrale étroite et oblique en dehors, aspect mongolien, strabisme convergent léger. Langue un peu fissurée en avant, palais ogival, prognathisme du maxillaire inférieur, oreilles petites, lobule mal détaché. Main large avec doigts courts. Rien au cœur. Légère hernie ombilicale. Les auteurs rappellent que les ennuis de la mère pendant la grossesse se retrouvent presque constamment. Nos observations personnelles concordent avec les leurs. Ils s'étonnent que le mongolisme soit encore peu connu. Cela est vrai, et la confusion avec le myxœdème est habituelle. Mais les publications de Bourneville, de Comby, etc., venant après celles des auteurs anglais et américains, ont beaucoup contribué à vulgariser ce type d'idiotie.

Achondroplasia (Achondroplasie), par les Drs Guthrie Rankin et Ernest C. Mackay (*The Brit. med. Jour.*, 30 juin 1906).

Autrefois l'achondroplasie était confondue avec le rachitisme fœtal; en France, c'est à partir de 1878, avec Depaul, Parrot et plus tard Porak, que nous apprenons à distinguer ces deux affections. La confusion avec le myxœdème et le mongolisme a pu aussi être faite.

Cependant l'habitus extérieur de l'achondroplasique est caractéristique : c'est un nain à grosse tête, à nez enfoncé, à membres courts et souvent incurvés, à gros ventre avec lordose. Il y a contraste entre la brièveté des membres inférieurs et la longueur du tronc ; de sorte que le nanisme, si accusé dans la position debout, disparaît dans la position assise. Le volume de la tête, considérable pour la voûte, est minime pour la base, d'où le prognathisme, l'enfoncement du nez, la bouche bée avec végétations adénoïdes. Doigts et orteils courts, mains en trident. Rien dans les viscères, intelligence normale. La maladie affecte uniquement les os longs.

Un garçon de neuf ans, le dernier de trois frères, né de parents sains, présente une apparence difforme qui ne l'empêche pas d'être vigoureux et bien portant. Mis à l'école, il s'y distingue et a des prix. Mais on le garde dans la classe enfantine à cause de sa petite taille. Pas de maladie. La tête est grosse comparativement à la face, le nez enfoncé, la bouche

ouverte; dents cariées, palais ogival, voix nasonnée, végétations adénoïdes. Au-dessous de la narine droite, petit nævus veineux. Tronc de longueur normale avec sternum proéminent, chapelet costal. Abdomen protubérant par suite d'une lordose très prononcée. Démarche balancée comme dans la luxation congénitale de la hanche.

Polysarcie générale. Bras épais et courts atteignant à peine les grands trochanters par leurs extrémités, quand ils sont étendus. Mains courtes et en trident. Bref ce cas résume bien les principaux traits de l'achondroplasie.

THÈSES ET BROCHURES

Étiologie et pathogénie des hémorragies graves du nouveau-né, par le Dr Lequeux (*Thèse de Paris,* 1er mars 1906, 292 pages).

Dans cette importante thèse, ornée de 6 planches hors texte et basée sur un très grand nombre d'observations personnelles, l'auteur montre bien que les hémorragies graves du nouveau-né constituent non une entité morbide, mais un syndrome de réaction du nouveau-né à l'égard des toxi-infections. D'ailleurs beaucoup d'hémorragies graves passent inaperçues, les épanchements sanguins restant localisés au sein des parenchymes sans se traduire au dehors.

Comme causes adjuvantes, il faut signaler la mauvaise hygiène, la misère physiologique, la naissance avant terme, la faiblesse congénitale. Les tares héréditaires ont une action plus puissante ; alcoolisme, saturnisme, brightisme et surtout *syphilis*. Sur ce terrain, l'hémorragie apparaîtra à l'occasion de l'infection. La syphilis par elle seule peut réaliser le processus hémorragique.

On ne connaît pas de microbe spécifique de l'hémorragie ; on peut rencontrer divers microbes, le streptocoque, le staphylocoque, le colibacille et une cocco-bactérie qui est peut-être le bacille de Friedländer ou le *Bacillus lactis aerogenes* (infection monomicrobienne ou polymicrobienne). Les toxi-infections hémorragiques peuvent atteindre l'enfant avant la naissance ou dans les premiers jours de la vie. Avant la naissance, elles sont d'origine maternelle, les toxines microbiennes traversant le placenta, si les microbes ne peuvent le traverser. A la naissance, l'enfant est infecté avec sa mère, et les symptômes apparaissent en même temps chez l'un et chez l'autre. Après l'accouchement, les toxi-infections sont transmises par la mère ou par l'entourage. Dans les crèches ou hôpitaux, la propagation épidémique pourra s'observer.

La voie porte est habituelle, les microbes pénétrant par l'ombilic ou le tube digestif. Mais les érosions cutanées peuvent servir de voie d'accès à l'infection. Expérimentalement, il n'a pas été possible de reproduire le syndrome hémorragique. Les lésions des viscères indiquent l'action lente des causes pathogènes.

Le foie présente de l'infiltration leucocytaire, de la réaction interstitielle, de la sclérose allant jusqu'à la cirrhose monocellulaire (syphilis), de la dégénérescence glandulaire. Congestion des autres organes. On note de la congestion avec hypertrophie du foie, de l'ictère surtout, souvent masqué par la cyanose. Altérations profondes du sang : polyglobulie (9 à 10 millions), leucocytose polynucléaire d'abord, mononucléaire ensuite, globules nucléés, leucolyse, tissus infiltrés de pigments ferriques, retard de la coagulabilité du sang, etc. Altération des parois vasculaires, dilatation passive.

Ce syndrome hémorragique peut se retrouver dans l'ictère grave, dans

la maladie de Laroyenne ou Winckel, dans la tubulhématie rénale de Parrot (maladie bronzée hématurique de Bar et Grand'homme), dans la maladie de Bühl, dans la dégénérescence aiguë des artères, peut-être dans la maladie de Barlow.

Traitement des tumeurs blanches du genou par les injections modificatrices, par le Dr CH. BENOIT (*Thèse de Paris*, 25 avril 1906, 92 pages).

Cette thèse contient 11 observations recueillies à Berck (service de M. Calot). Les liquides modificateurs employés sont : le naphtol camphré, l'huile créosotée gaïacolée, l'huile et l'éther iodoformés. Ils constituent le traitement de choix de la tumeur blanche du genou.

Chez l'enfant, une tumeur blanche du genou fermée doit guérir si on la traite suivant une technique précise, l'articulation conservant même une partie de sa mobilité. De même chez l'adulte; mais ici la résection peut entrer en parallèle avec la méthode des injections.

On ne doit intervenir chirurgicalement que dans le cas de tumeur blanche fistuleuse avec mauvais état général. Il faut alors drainer largement ou sacrifier le membre (amputation de la cuisse) pour sauver le malade. Les opérations dites économiques ne sont pas utiles.

On commence par immobiliser le membre dans un appareil plâtré. Deux jours après, on fait une fenêtre à l'appareil pour les injections. Lavage de la peau, pulvérisation anesthésiante de chlorure d'éthyle; on enfonce l'aiguille stérilisée; s'il ne s'écoule pas de sang, on pousse le liquide modificateur : mélange de 3 parties de glycérine et 1 partie de naphtol (11 gouttes par année d'âge). Un autre mélange a été employé avec succès :

Huile stérilisée. Éther	ãã 34	grammes.
Naphtol	20	—
Iodoforme	9	—
Créosote	2	—
Gaïacol	1	—

A la suite des injections de naphtol, on emploie les injections d'éther iodoformé à 1 p. 20, ou même d'huile iodoformée à 1 p. 20, qui donne des réactions moins intenses.

Relations de la chorée de Sydenham avec la tuberculose, par le Dr G. TOUTAIN (*Thèse de Paris*, 5 avril 1906, 80 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Barbier, contient 20 observations. Elle cherche à établir des relations entre la chorée et la tuberculose. La ponction lombaire a montré assez souvent la lymphocytose du liquide céphalorachidien. Sur 7 choréiques, l'auteur a constaté 5 fois cette réaction (71 p. 100), qui serait en rapport avec la gravité des cas. Cette donnée indiquerait que l'organisme a été envahi par une intoxication ou une infection. Dans un certain nombre de cas, cette infection est le rhumatisme ; dans d'autres, on trouve la scarlatine, la rougeole, la coqueluche, et enfin la tuberculose. Dans une observation, le syndrome chorée a été déterminé par des granulations tuberculeuses disséminées sur la pie-mère au voisinage de la zone motrice. Dans les autres cas, il pourrait se développer quelques fines granulations le long des vaisseaux au voisinage de la zone rolandique. Peut-être sont-ce les toxines qui agissent. Autant d'hypothèses.

La tuberculose du pubis chez l'enfant, par le Dr P. Dhéry (*Thèse de Paris*, 5 avril 1906, 122 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Ménard (de Berck), contient 18 observations et deux planches hors texte. Elle montre que la localisation pubienne de la tuberculose dans l'enfance est rare et reste le plus souvent isolée. La tuberculose se développe dans les parties ossifiées, assez loin de la symphyse, sur la branche horizontale ou sur la branche descendante. Elle consiste en caverne incluse dans l'épaisseur de l'os, ou séquestre d'une partie du corps ou des branches du pubis. Elle donne lieu à des abcès froids qui se propagent plus ou moins loin.

Tantôt il n'y a que des signes locaux. Tantôt la marche est gênée, et on pense à la coxalgie. Mais les mouvements de la hanche sont libres, et la gêne fonctionnelle fait contraste avec cette intégrité. La tuberculose pubienne peut intéresser la vessie ou se propager à la hanche (coxalgie secondaire).

Quoique la guérison spontanée soit exceptionnelle, le pronostic est bénin s'il n'y a pas de complication articulaire et si les abcès ossifluents ne donnent pas de décollements trop étendus.

La radiographie aidera au diagnostic.

Traitement chirurgical : extraction des séquestres, ouverture et drainage des trajets fistuleux.

De la coxalgie double chez l'enfant, par le Dr Calvé (*Thèse de Paris*, 21 mars 1906, 96 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Ménard (de Berck), contient 37 observations. Sur 495 coxalgies de l'hôpital maritime, on en compte 31 doubles (6 p. 100). La coxalgie double confirme la loi de symétrie des tuberculoses osseuses. Elle frappe les enfants de cinq à huit ans, ne prenant que très rarement les deux hanches à la fois ; l'intervalle qui sépare le début de chaque coxalgie varie entre trois mois et douze ans. Abcès très fréquents, presque inévitables (30 fois sur 35) ; 24 fois bilatéraux, 6 fois d'un seul côté. Luxations pathologiques fréquentes : luxation habituelle dans la première coxalgie, exceptionnelle dans la seconde. Foyers nouveaux dans d'autres parties du squelette : 14 sur 35 cas (9 fois le mal de Pott). Mortalité relativement élevée (8 morts, dont 4 par méningite tuberculeuse et 4 par septicémie). En cas de guérison, on observe plusieurs types.

1° Ankylose des deux hanches avec bonne attitude et longueur égale des deux membres ; 2° Luxation bilatérale avec mobilité des deux hanches et longueur à peu près égale des deux membres ; 3° Luxation des deux hanches en mauvaise attitude avec flexion et adduction ; 4° Ankylose bilatérale avec adduction des deux cuisses qui passent l'une au-devant de l'autre ; 5° Asymétrie des deux membres ; 6° Ankylose des deux hanches avec rotation en dehors des deux membres.

Recherches sur la croissance des enfants, par le Dr Ed. Chaumet (*Thèse de Paris*, 7 mars 1906, 60 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Variot, s'appuie sur 4 400 mensurations prises dans les écoles de la ville de Paris, dans les crèches, dispensaires et hôpitaux. Elle montre que la taille moyenne des garçons, supérieure à la naissance à celle des filles, devient momentanément plus faible entre onze et quatorze ans pour reprendre ensuite sa supériorité initiale. Le poids moyen des garçons, d'abord supérieur à celui des filles, devient inférieur à partir de huit ans et persiste jusqu'à la quinzième année.

L'accroissement annuel de la taille est sensiblement le même dans les

deux sexes. Très grand dans les premières années, il diminue ensuite; une poussée très intense au moment de la puberté vient interrompre cette décroissance. De même pour le poids.

Les résultats obtenus par M. Chaumet correspondent aux moyennes de Bowditch et Rotch, qui signalent la poussée pubertaire et la croissance anticipée des filles sur celle des garçons à cette période.

Péritonites à pneumocoques et à streptocoques primitives, par le Dr Ch. Ehringer (*Thèse de Paris*, 1er mars 1906, 154 pages).

Cette thèse contient 5 observations de péritonites à pneumocoques et 4 observations de péritonites à streptocoques primitives. On entend par *péritonites primitives* celles où le péritoine est principalement et directement atteint.

1. Les péritonites à pneumocoques primitives se développent surtout chez les filles, sans qu'on sache bien par quelle voie a pénétré le microbe. La collection est ordinairement enkystée, avec une ou plusieurs loges : liquide fibrino-purulent, verdâtre, crémeux, épais, inodore, mêlé à des paquets de fausses membranes; anses intestinales agglutinées.

Il y a une forme grave généralisée avec tous ses degrés (forme purulente, forme septique).

Dans sa forme ordinaire, la péritonite pneumococcique débute brusquement par des vomissements bilieux et alimentaires, par de la diarrhée, des douleurs vives, de la fièvre ; on arrive peu à peu à l'enkystement; l'ombilic se déplisse, devient rouge et donne du pus (*vomique péritonéale* de Dieulafoy). Cette évacuation se fait de deux à cinq semaines après le début ; guérison habituelle.

Dans sa forme généralisée, septique ou purulente, la péritonite pneumococcique atteint profondément l'état général et entraîne la mort en quelques jours : facies péritonéal, pouls filiforme, algidité, etc.

Chez les nourrissons, symptômes obscurs.

Diagnostic différentiel : phlegmon sous-péritonéal, fièvre typhoïde, appendicite, péritonite gonococcique, péritonite tuberculeuse.

Le traitement chirurgical est le seul rationnel (laparotomie) ; grâce à lui, les péritonites enkystées guérissent presque toujours; mais il ne faut pas trop attendre. Broca pense cependant qu'il faut attendre que le pus soit bien formé.

2. La péritonite streptococcique primitive, aiguë ou subaiguë, s'observe aussi de préférence chez les filles. On a signalé parfois au préalable une amygdalite.

Dans la forme aiguë, on trouve une péritonite généralisée avec fausses membranes minces, blanc jaunâtre, peu fibrineuses, adhérentes aux anses intestinales.

Pus louche, contenant des streptocoques.

Dans la forme subaiguë, il y a une collection enkystée de pus bien lié, moins virulent que le précédent.

Dans la forme aiguë, il y a au début de la courbature générale, de la céphalalgie, parfois des frissons; puis viennent des vomissements verdâtres, de la diarrhée, des douleurs de ventre. Facies péritonéal, pouls petit et rapide, ventre un peu météorisé, mort au bout de trois à huit jours. Dans la forme subaiguë, après une période fébrile de plusieurs semaines, avec douleurs de ventre, amaigrissement, diarrhée ou constipation, on note la présence d'une collection ombilicale. Pronostic très grave dans la forme aiguë, moins grave dans la forme subaiguë, qui guérit bien par la laparotomie.

Babeurre et citrate de soude en thérapeutique infantile, par le Dr Majour (*Thèse de Toulouse*, février 1906, 63 pages).

L'auteur étudie par des observations personnelles l'action de ces deux agents. Voici les résultats obtenus :

Pour le babeurre, ordinairement bons, mais grandes difficultés pour le préparer dans les grandes villes, mal alimentées en lait ; il y aurait intérêt à propager ce traitement dans les pays où l'industrie laitière est prospère, notamment dans les départements du Centre. Pour le citrate de soude, bons résultats dans les cas légers ; très variables dans les cas graves.

Contribution à l'étude de la méningite cérébro-spinale. Relation d'une épidémie dans la province d'Oran (Algérie) en 1905, par le Dr Hybram (*Thèse de Toulouse*, avril 1906, 118 pages).

Après un court historique de la question, l'auteur rapporte l'histoire de l'épidémie à laquelle il a assisté. Les premiers cas furent signalés, en Algérie, en 1837, transportés par les régiments partis de Bayonne, et l'épidémie s'installe à Constantine. Elle semble s'éteindre vers 1844 pour se rallumer de 1845 à 1851, s'éteindre de nouveau pour se rallumer vers 1884.

En 1901, l'épidémie se montre à Alger.

En 1905, des cas sont constatés dans la province d'Oran, présentant une intensité et une terminaison variables ; 22 observations, quelques-unes avec autopsie, sont relatées. Les conclusions sont : la méningite, fréquente dans les pays froids, existe aussi dans les pays chauds.

L'épidémie d'Oran (1905) a surtout frappé les enfants et adolescents, sans distinction de nationalité. Quand une région a été atteinte, l'épidémie peut y revenir. Le signe de Kernig et la ponction lombaire sont les éléments capitaux du diagnostic.

La mortalité a varié, dans les diverses épidémies, de 35 à 60 p. 100.

Contribution à la valeur de la ponction lombaire et du signe de Kernig dans le diagnostic des méningites tuberculeuses de l'enfance, par le Dr Pust (*Thèse de Toulouse*, mai 1906, 110 pages).

L'auteur rapporte 5 observations personnelles et fait la mise au point de la question. Il conclut que le signe de Kernig, phénomène de défense, et la ponction lombaire, ont permis, dans certaines de ses observations, de faire un diagnostic presque impossible à établir sans ces éléments.

Contribution à l'étude de l'encéphalite aiguë infantile, par le Dr Torte (*Thèse de Toulouse*, juillet 1906, 80 pages).

Ce travail a pour point de départ l'observation d'une fillette de dix-neuf mois, amenée dans le service du professeur Bézy et qui présenta successivement des convulsions, contractures, de la paralysie faciale, de l'aphasie ; tous ces phénomènes se sont terminés, après plusieurs mois, par la guérison ; la ponction lombaire n'a donné que des signes négatifs de méningite. L'auteur, après avoir discuté le diagnostic, s'arrête à l'idée d'encéphalite telle qu'elle est comprise dans le travail de Comby (*Bulletin médical*, janvier 1906). Après de nombreuses recherches et traductions, l'auteur appelle l'attention sur cette entité morbide et notamment sur les points suivants : il y a lieu de la rapprocher de la paralysie spinale infantile, dont elle serait une modalité. Son diagnostic est souvent difficile. Elle peut être considérée comme la forme abortive des cas plus graves, se terminant par les états spasmodiques et la sclérose cérébrale.

LIVRES

L'auto-intoxication intestinale, par le Dr Combe (vol. de 568 pages, Paris, 1906, J.-B. Baillière et fils, éditeurs. Prix : 12 francs).

Dans ce volume fort intéressant, le professeur de Lausanne reprend les théories qu'il a déjà exposées dans cette revue (janvier 1904), en les amplifiant et les complétant de détails inédits. Ce livre, comme il le dit dans la préface, a pour but de faire connaître les méthodes de traitement employées par M. Combe et qui lui ont si bien réussi.

Après avoir étudié les substances toxiques, les fonctions antitoxiques de l'organisme, les causes de l'auto-intoxication intestinale, sa pathogénie, sa symptomatologie, son diagnostic, l'auteur aborde le traitement, qui a pour principales indications : diminuer la putréfaction azotée dans l'intestin (en modifiant le régime), combattre la putréfaction azotée de l'intestin en y introduisant des microbes antagonistes ou des larves microbicides, diminuer la vitalité des microbes protéolytiques de l'intestin à l'aide des antiseptiques, évacuer les microbes par les lavages intestinaux, stimuler l'action des organes antitoxiques et des évacuations, etc. Tout cela est fort bien déduit et mérite une lecture attentive.

Hygiène à l'usage des écoles normales primaires, par le Dr J. Weill-Mantou (Vol. de 372 pages, Paris, 1906, A. Colin, éditeur. Prix : 3 fr. 50).

Dans cet ouvrage intéressant, qui s'adresse à de futurs instituteurs, le Dr Weill a particulièrement insisté sur l'hygiène scolaire, la prophylaxie de la tuberculose, la prophylaxie des maladies évitables. Ces chapitres touchent directement le médecin d'enfants, et nous en recommandons la lecture. La contagion et les diverses portes d'entrée de la tuberculose sont bien étudiées, afin de poser les bases de la prophylaxie individuelle et sociale. Puis sont passées en revue les fièvres éruptives, la coqueluche, dont la propagation se fait si souvent dans et par l'école. Des détails très minutieux sont fournis sur les modes de transmission, sur les moyens de désinfection, etc.

Après avoir montré les ravages de l'alcool, M. Weill compte pour y remédier sur : l'éducation publique, la suppression du privilège des bouilleurs de cru, la limitation du nombre des débits, la prohibition de l'absinthe et des boissons analogues.

Les aliments sont envisagés au point de vue hygiénique (leur utilisation, leur conservation, leurs altérations, leur rôle dans la transmission des maladies parasitaires). Un chapitre important est réservé à l'hygiène de la peau, à la propreté corporelle, à la lutte contre les parasites (poux, etc.). Le surmenage, les exercices physiques, les vêtements, l'hygiène de l'habitation (aération, chauffage, etc.), l'hygiène scolaire terminent l'ouvrage.

Enfin, aux annexes, nous trouvons le texte de la loi relative à la protection de la santé publique (15 février 1902), que tout le monde est censé connaître, mais que bien peu ont lue intégralement. En résumé, ce livre, fort bien écrit et très pratique, sera d'un grand secours aux instructeurs de la jeunesse et atteindra le but d'utilité publique poursuivi par son auteur.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 20 *novembre* 1906. — Présidence de M. Comby.

M. Decherf communique une observation d'*invagination intestinale chez une enfant de sept mois, guérie au moment où on se préparait à intervenir chirurgicalement.*

M. Barbier présente des pièces d'*endocardite mitrale tuberculeuse*, chez une enfant atteinte de granulie. Il croit à la fréquence de ces lésions. M. Guinon partage cette opinion.

M. Dufour (de Fécamp) a vu, chez deux enfants, la présence de *larves d'insecte dans l'intestin* provoquer des convulsions. Dans un cas, l'enfant a rendu une chenille vivante après un lavement d'eau salée ; dans l'autre cas, la chenille était morte ; elle fut expulsée après une prise de santonine et calomel.

MM. Hallé et Weil-Hallé ont obtenu de bons résultats dans le *traitement du rhumatisme scarlatin par l'aspirine* (1 gr. par jour). Dans 3 cas, le salicylate de soude ayant échoué, les auteurs ont essayé l'aspirine ; ils l'ont employée dans 11 cas avec un succès notable. M. Guinon. M. Richardière ont également réussi, avec l'aspirine, à calmer des douleurs rhumatismales ou autres qui avaient résisté au salicylate de soude.

M. Ausset insiste sur les *relations des vomissements périodiques avec l'entérite muco-membraneuse* ; il y a une parenté entre ces deux manifestations de la diathèse neuro-arthritique.

MM. Barbier et Boinot parlent sur les *variations dans la composition chimique des laits de femme et sur les influences qui la modifient :* heures de la journée, âge du lait, régime de la nourrice. M. Méry adopte les idées des auteurs et montre le grand intérêt qu'il y aurait à établir la ration normale des femmes qui allaitent.

MM. Armand-Delille et Genévrier ont vu le *tétanos au cours d'engelures ulcérées*, avec bacilles de Nicolaïer au niveau des ulcérations. L'enfant a succombé.

M. Guinon a vu une fille de dix ans, blessée au pied par un clou, guérie de son tétanos après avoir reçu en injections 180 grammes de sérum antitétanique.

MM. Méry et Armand-Delille présentent un jeune garçon atteint de *glossite scléreuse hérédo-syphilitique*. La langue de cet enfant rappelle un peu la *langue scrotale.*

M. Vieillard présente un cas de *malformation du cœur* chez un enfant mort avec de la cyanose congénitale.

MM. Vieillard et Le Mée présentent les pièces d'une *oblitération congénitale de l'œsophage* avec communication avec la trachée, comme c'est la règle. MM. Villemin, Rist, Renault rappellent des cas analogues qu'ils ont observés et publiés. Dans ces cas, l'extrémité supérieure de l'œsophage se termine en cul-de-sac avec oblitération complète à ce niveau ; c'est l'extrémité inférieure, non oblitérée, qui communique avec la trachée et fait que, le lait étant introduit dans l'estomac après gastrotomie, on le voit revenir par la bouche.

NOUVELLES

Cours sur les maladies mentales des enfants. — Depuis le 15 novembre, M. le Dr J. Roubinovitch, médecin de la Salpêtrière, fait tous les jeudis, à cinq heures, 15, rue de l'École-de-Médecine, un cours libre sur les *maladies mentales des enfants et des adolescents.*

Cours de clinique médicale infantile. — A l'hôpital des Enfants-Malades, M. le Dr Méry, remplaçant le professeur Grancher, a commencé son cours de clinique, le mercredi 7 novembre, à dix heures, et le continue les mercredis et vendredis à la même heure.

Cours de clinique chirurgicale infantile. — M. le Dr Kirmisson a commencé son cours, à l'hôpital des Enfants, le samedi 10 novembre, à dix heures; il le continue tous les mardis et samedis à la même heure. Le jeudi, de dix heures à midi, consultations orthopédiques.

Enseignement de la diphtérie. — M. le Dr Marfan a commencé, le lundi 5 novembre, à neuf heures (hôpital des Enfants-Malades), l'enseignement pratique du diagnostic et du traitement de la diphtérie. Les travaux pratiqués sont dirigés par M. Weill-Hallé, chef de laboratoire, et M. Brissaud, interne du service.

Société allemande de pédiatrie. — La Société des naturalistes et médecins allemands a tenu ses assises du 16 au 22 septembre 1906, à Stuttgart; la *Gesellschaft für Kinderheilkunde*, qui n'en est qu'une section, se réunissait en même temps. Le Dr Feer (de Bâle) et le Dr Unruh (de Dresde) ont lu un rapport sur l'*Influence de la consanguinité des parents sur les enfants.*

Parmi les autres communications, nous citerons : Dr Bernheim Karrer (de Zurich), Maladie de Hirschsprung; Dr Camerer Jr. (de Stuttgart), Gouttes de lait de Stuttgart, etc.; Dr Dörnberger (de Munich), Colonies de vacances; Dr J. Dreseke (de Hambourg), le Rachitisme; Dr Engel (de Dresde), Lait pour enfants; Dr Escherich (de Vienne), Isolement et contagion dans les hôpitaux d'enfants; Dr Finkelstein (de Berlin), Étiologie des troubles digestifs chez les nourrissons; Dr Heubner (de Berlin), Spasme du pylore; Dr Hochsinger (de Vienne), Idiotie mongolienne; Dr Hohlfeld (de Leipzig), Teneur en beurre du colostrum; Dr Holz (de Stuttgart), Rachitisme chez les chiens, les lièvres et les chèvres; Dr Moro (de Graz), Désinfection intestinale; Dr S.-O. Berndorfer (de Munich), Hypertrophie du cœur dans le premier âge; Dr Reyher (de Berlin), Albuminurie orthostatique; Dr Rietschel (de Berlin), Les échanges dans la cyanose; Dr Stöltzner (de Halle), Corpuscules de la vaccine; etc.

D'autres communications ont été faites par les Drs Uffenheimer (de Munich), Tobler (de Heidelberg), Thiemich (de Breslau), Siegert (de Cologne), Schlossmann (de Dusseldorf), E. Schlesinger (de Strasbourg), Salge (de Dresde), v. Pirquet (de Vienne), Neurath (de Vienne), L. Meyer (de Berlin), Langstein (de Berlin), Josef Langer (de Prague), Fr. Hamburger (de Vienne), Fritz Förster (de Dresde), etc.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort, à soixante-six ans, du Dr James Finlayson, médecin du *Royal Hospital for Sick Children* de Glasgow. C'était un érudit et un clinicien de grande valeur.

Le Gérant :

P. BOUCHEZ.

TABLE DES MATIÈRES

MÉMOIRES ORIGINAUX

I. Traitement par le babeurre de certaines toxidermites de l'enfance (strophulus et eczéma), par le Dr Lesné 1
II. La cure marine des tuberculoses infantiles aux sanatoriums de Banyuls et de Saint-Trojan, résultats portant sur 1 196 observations, bilan des dépenses avec profits et pertes, par le Dr Ch. Leroux 10
III. Sur un cas de sclérème des nouveau-nés, autopsie, étude chimique de la graisse, par le Dr F. Sarvonat 22
IV. L'œuvre de la « Goutte de Lait » a Budapest, par le Dr Ernö Deutsch 32
V. Nouvelle note sur le traitement local des ulcérations décubitales du larynx, par le Dr J. Bókay 65
VI. Les albuminuries intermittentes de l'enfance relèvent-elles des néphrites ? par le Dr H. Dauchez 77
VII. Le pneumothorax tuberculeux chez l'enfant, par le Dr Cruchet... 90
VIII. Les abcès du foie chez l'enfant, par le Dr Hermann Legrand..... 129
IX. Symphyse tuberculeuse latente du péricarde, par MM. N. Thomesco et S. Graçoski 153
X. Le mongolisme infantile, par le Dr J. Comby 193
XI. Les abcès de foie chez l'enfant (*fin*), par le Dr Hermann Legrand. 216
XII. Le maltosage des bouillies dans l'alimentation du jeune enfant dyspeptique, par E. Terrien 257
XIII. Myocardite simulant le syndrome d'Hutinel (cirrhose cardio-tuberculeuse), par MM. Thomesco et Graçoski 293
XIV. La leucémie aiguë chez les enfants, par le Dr Mamerto Acuña.... 321
XV. L'emphysème généralisé chez les enfants, par MM. Chartier et Denéchau 333
XVI. Sur un cas de myopathie primitive pseudo-hypertrophique avec autopsie, altérations médullaires, par MM. Rocaz et Cruchet... 344
XVII. Préservation scolaire contre la tuberculose, par le Dr H. Méry. 385
XVIII. Ascarides et méningisme, par le Dr Taillens 409
XIX. De la ration de lait nécessaire et suffisante chez l'enfant, note sur un procédé d'évaluation, par Ch. Richet et F. Lesné....... 449
XX. Le séro-diagnostic tuberculeux en général et particulièrement chez les enfants, par N. Thomesco et S. Graçoski 458
XXI. Contribution a l'étude de la pathogénie et des formes cliniques de la dysenterie infantile, par M. Auché et Mlle Campana...... 518
XXII. Notes cliniques sur une épidémie de rougeole, par le Dr G. Pignero. 535
XXIII. Contribution a l'étude de la pathogénie et des formes cliniques de la dysenterie infantile (*fin*), par M. Auché et Mlle Campana.. 577
XXIV. L'encéphalite aiguë, par le professeur F. Raymond.... 641
XXV. Trois nouveaux cas de scorbut infantile, par le Dr J. Comby..... 673

XXVI. L'appendicite avec symptomatologie a gauche, par le Dr L. Concetti ... 705
XXVII. Lutte sociale contre le rachitisme et les dystrophies alimentaires infantiles, par le Dr Aráoz Alfaro ... 710
XXVIII. Influence de l'état hygrométrique sur l'apparition et le développement des épidémies estivales de choléra infantile, par le Dr E. Decherf ... 725
XXIX. Un cas de septicémie des nouveau-nés avec ictère, par le Dr Mario Flamini ... 738

RECUEIL DE FAITS

I. Un cas de pleurésie interlobaire, par le Dr J. Comby ... 38
II. Quelques cas de mégalérythème épidémique, par le Dr A. Moussous ... 95
III. Mongolisme avec malformation cardiaque rare, par M. Chartier ... 99
IV. Polynévrite suite de rubéole, par MM. Eug. Revilliod et Ed. Long ... 161
V. Fièvre typhoïde avec hypothermie remarquable au moment de la défervescence, par le Dr Bruch ... 166
VI. Fièvre hystérique chez l'enfant, par le Dr J. Comby ... 354
VII. Trois nouveaux cas de paralysie diphtérique guéris par le sérum de Roux, par le Dr J. Comby ... 480
VIII. Péritonite et ascite fœtales; hydramnios, par M. Sarvonat ... 485
IX. Anévrysme aortique rhumatismal chez une fille de quatorze ans, par le Dr J. Comby ... 544
X. Hernie inguinale congénitale étranglée contenant un diverticule de Meckel chez un prématuré de six semaines, par les Drs Mayet et Bourganel ... 550
XI. « Spina bifida » ouvert, opéré le troisième jour après la rupture, chez une petite fille de dix jours, guérison, par le Dr Dervaux ... 606
XII. Pleurésie aigue, mort subite par thrombose cardiaque, par le Dr Comby ... 611

REVUES GÉNÉRALES

Par le Dr J. Comby.

I. Traitement de l'incontinence d'urine ... 41
II. Traitement des paralysies diphtériques ... 103
III. Immunité vaccinale chez les enfants ... 168
IV. Décapsulation du rein chez les enfants ... 234
V. Décoctions végétales dans l'alimentation infantile ... 300
VI. Cancer du foie chez l'enfant ... 360
VII. Invagination intestinale chez les enfants ... 423
VIII. Fièvre de digestion ... 487
IX. Atonie musculaire congénitale ... 552
X. Gliome de la rétine chez l'enfant ... 615
XI. Tumeurs malignes de l'ovaire chez l'enfant ... 677
XII. Nouveau procédé de stérilisation du lait ... 745
XIII. Décoctions végétales ... 747

TABLE ALPHABÉTIQUE

A

Abcès aréolaires du poumon, 382.
Abcès du foie chez l'enfant (*Mémoire du Dr Hermann Legrand*), 129-216.
Abcès du poumon et bronchopneumonie, 752.
Abcès prétrachéal, croup à staphylocoques, tubage, guérison, 184.
Abcès primitif du psoas mortel, simulant l'appendicite, 621.
Absorption de la graisse chez les nourrissons sains et dyspeptiques, 447.
Accidents laryngés consécutifs à la stomatite impétigineuse, 504.
Accidents sérothérapiques (pathogénie), 172.
Achondroplasie, 500-760.
Achondroplasie chez un fœtus extrait d'une femme achondroplasique, 178.
Achondroplasie (contribution à son étude), 177.
Action locale du sérum antidiphtérique, 173.
Adénites cervicales suppurées de la première enfance, 559.
Adénites cervicales (traitement), 635.
Adéno-carcinome primitif du foie chez un enfant de neuf ans, 365.
Adéno-carcinome primitif du foie chez un garçon de neuf ans, 366.
Adénoïdes (diagnostic et traitement), 381.
Adénoïdes et épilepsie, 311.
Adénoïdite aiguë ou fièvre ganglionnaire, 445.
Adénoïdite et entéro-côlite, 256-447.
Adénopathie trachéo-bronchique, perforation de la trachée, mort, 562.
Adénopathie trachéo-bronchique (syndrome addisonien), 438.
Adénopathies cervicales chroniques et leur traitement, 756.
Adéno-sarcome primitif du foie chez un enfant de neuf mois, 364.
Adéno-sarcome rénal congénital, 560.
Adhérence congénitale des grandes lèvres, 252.
Agglutination du streptocoque de la scarlatine, 574.
Albumine et élimination de l'urée, 447.
Albuminurie alimentaire, 435.
Albuminurie intermittente guérie par la scarlatine, 191.
Albuminuries intermittentes de l'enfance, relèvent-elles des néphrites? (*Mémoire du Dr Dauchez*), 77.
Alcool chez les écoliers, 757.
Alcoolisme chronique avec lésions rénales, 115.
Aliénie (coïncidence de malformations cardiaques avec d'autres), 632.
Alimentation artificielle des nourrissons, 248.
Alimentation des nourrissons, 383.
Alimentation du jeune enfant dyspeptique par les bouillies maltosées (*Mémoire du Dr E. Terrien*), 251.
Alimentation du nourrisson, hygiène de la mère et de l'enfant, 317.
Alimentation et troubles alimentaires de l'enfant, 255.
Alimentation infantile par les décoctions végétales (*Revue générale*), 300.
Alimentation par les décoctions végétales dans les gastro-entérites infantiles, 314.
Allaitement au cours de la grossesse, 377.
Allaitement (cytopronostic), 565.
Allaitement dans le Tarn-et-Garonne, 252.
Altérations rénales congénitales, 53.
Amanite phalloïde (empoisonnement), 433.
Amygdale (sarcome chez un enfant de dix ans, généralisation), 305.
Amyotrophie chez un enfant de six mois (étude histologique), 702.

Analyse chimique du lait des nourrices, 246.
Anasarque sans albuminurie, 304.
Anémie pseudo-leucémique infantile, 119.
Anémie splénique infantile secondaire à une symphyse péricardique, 630.
Anémies de l'enfance, 625.
Anévrysme aortique rhumatismal chez une fille de quatorze ans (*Recueil de faits, par le Dr J. Comby*), 544.
Anévrysme de l'aorte, 127.
Angines ulcéreuses et perforations du voile du palais dans la scarlatine, 634.
Angiome hypertrophique, 243.
Angiomes de l'enfance (traitement), 495.
Ankylostome duodénal (uncinariase), 748.
Annexes de l'utérus (inflammation gonorrhéique), 245.
Anorexie nerveuse, 383.
Anurie et œsophagisme chez un garçon de dix ans, 432.
Aorte (anévrysme), 127.
Aorte (anévrysme rhumatismal) (*Recueil de faits, par le Dr J. Comby*), 544.
Aphasie et hémiplégie hystériques et coqueluche, 751.
Aphtes du larynx, 564.
Appendicite avec symptomatologie à gauche (*Mémoire du Dr L. Concetti*), 705.
Appendicite chronique à forme hyperplasique, 54.
Appendicite et pneumonie, 624.
Appendicite simulée par un abcès du psoas, 621.
Appendicite simulée par une pneumonie lobaire, 502.
Arrhénal en pédiatrie, 54.
Artérite typhique (à propos d'un cas), 625.
Arthrite à pneumocoque chez un nouveau-né, 179.
Arthrite pneumococcique dans la première enfance, 756.
Arthrite suppurée dans la rougeole, 175.
Arthrites tuberculeuses du cou-de-pied (traitement), 573.
Arthropathies suppurées dans la maladie de Parrot, 255.
Ascarides et méningisme (*Mémoire du Dr Taillens*), 409.
Ascite fœtale et hydramnios (*Recueil de faits, par le Dr Sarvenat*), 485.
Ascites et pleurésies traitées par autosérothérapie, 372.
Asile-école pour les enfants atteints d'ophtalmies, 128.
Aspirine dans le rhumatisme scarlatin, 767.
Assistance nourricière de Ferrare, 128.
Association médicale britannique, 575.
Asthme de Kopp (pneumothorax consécutif), 115.
Astragale et articulation tibio-tarsienne (tuberculose), 573.
Atonie musculaire congénitale (deux cas), 556.
Atonie musculaire congénitale d'Oppenheim, 555.
Atonie musculaire congénitale (*Revue générale*), 552.
Atrophie jaune aiguë du foie à cinq ans, 567.
Atrophie musculaire progressive héréditaire, spinale et bulbaire, 240.
Auto-intoxication intestinale, 766.
Auto-sérothérapie pleurale et péritonéale, 372.
Aux mères, 317.

B

Babeurre dans les affections gastro-intestinales des enfants, 759.
Babeurre dans le traitement de certaines toxidermites de l'enfance (strophulus et eczéma) (*Mémoire du Dr Lesné*), 1.
Babeurre et citrate de soude en thérapeutique infantile, 765.
Bacille de Koch dans les selles, 700.
Bacille de la grippe (méningite), 373.
Bacille de Pfeiffer dans la grippe, 111.
Bactéries intestinales du nourrisson, 303.
Bactériologie des suppurations auriculaires et nasales dans la scarlatine, etc., 693.
Barlow (maladie de), 185-437.
Barlow (maladie à Cuba), 754.
Bec-de-lièvre et fente du palais, 319.
Bec-de-lièvre (hérédité et amnios), 442.
Béribéri (sang des nourrissons et adultes), 250.
Beurre en excès troublant la digestion, 247.
Blennorragie et chorée, 624.
Blennorragie urétrale et phlegmon à gonocoques, 383.
Botryomycose, 62.
Bouillies maltosées dans l'alimentation du jeune enfant dyspeptique (*Mémoire du Dr E. Terrien*), 257.
Bronches (dilatation), 382.
Bronchopneumonie (emphysème souscutané), 375.
Bronchopneumonie et abcès du poumon, 752.

Bronchopneumonie, pneumonie et empyème (leucocytes), 499.
Bronchopneumonie morbilleuse (hémoptysie), 306.
Bronchoscopie supérieure pour l'extraction d'un noyau de prune, 441.

C

Cæcum (tuberculose), 382.
Calcium (sels de) dans les engelures, 622.
Calcul dans l'urètre provoquant l'infiltration d'urine, 114.
Cancer du foie, 365.
Cancer du foie chez l'enfant (*Revue générale*), 360.
Capacité stomacale du nouveau-né, 508.
Caprices et peurs infantiles, 238.
Carcinome colloïde à douze ans, 376.
Carcinome primitif du foie dans la première enfance, 366.
Cardiopathie congénitale dans le mongolisme (*Recueil de faits, par M. Charlier*), 99.
Céphalhématome guéri par la ponction exploratrice, 242.
Cervelet et pédoncule cérébelleux (sarcome), 569.
Cervelet (hypoplasie congénitale), 304.
Cervelet (tumeur avec autopsie), 687.
Chambre antérieure de l'œil (kyste hydatique), 179.
Champignons (empoisonnement par les), 433.
Charbon guéri par les injections intraveineuses et intramusculaires de sérum anticharbonneux à haute dose, 313.
Chenille vivante dans l'intestin, 767.
Chirurgie des empyèmes infantiles, 242.
Chloroforme dans la coqueluche, 759.
Chlorure dans les néphrites, 759.
Chlorure de calcium contre les éruptions sériques, 635.
Choléra infantile (épidémies estivales à Tourcoing) (*Mémoire du Dr Decherf*), 725.
Chorée aiguë mortelle, 253.
Chorée de Sydenham et tuberculose, 762.
Chorée et blennorragie, 624.
Chorée et tic convulsif (état du sang), 374.
Chorée (paralysies), 443.
Chorées et tics (traitement), 697.
Circoncision et spécialement circoncision rituelle, 60.
Cirrhose cardio-tuberculeuse simulée par une myocardite (*Mémoire de MM. Thomesco et Graçoski*), 293.
Cirrhose cardio-tuberculeuse type Hutinel, 110.
Cirrhose hépatique infantile (étiologie et pathogénie), 108.
Cirrhose hépatique post-dysentérique, 109.
Citrate de soude comme eupeptique, 128.
Citrate de soude dans l'alimentation du nourrisson, 442.
Citrate de soude dans l'alimentation infantile, 753.
Citrate de soude et babeurre, 765.
Clinique chirurgicale infantile, 192, 384.
Clinique des maladies des enfants, 192.
Cœur et pression artérielle dans la néphrite scarlatineuse, 62.
Cœur (malformations), 632, 767.
Cœur (thrombose dans la pleurésie aiguë) (*Recueil de faits, par le Dr Comby*), 611.
Collapsus au cours de l'eczéma chez un nourrisson, 447.
Collargol dans la méningite cérébrospinale, 191.
Collargol en injections intrarachidiennes dans la méningite cérébrospinale, 127.
Colonies de vacances, 576.
Colonies de vacances (œuvre angevine), 627.
Côlon transverse (dilatation), 122.
Coma diabétique chez l'enfant, 377.
Congrès de l'Amérique du Nord, 384.
Congrès des colonies scolaires, 192.
Congrès d'hygiène et d'assistance de Tourcoing, 704.
Congrès d'hygiène scolaire et de pédagogie physiologique, 446.
Congrès d'hygiène sociale, 448.
Congrès international d'hygiène alimentaire, 704.
Congrès pédiatrique italien, 446.
Consanguinité (études sur la), 187.
Constipation chez le nourrisson, 187.
Constipation de longue durée, 56.
Consultation de nourrissons et assistance de la première enfance, 696.
Consultation d'orthopédie, 384.
Contagion directe de la fièvre typhoïde à l'hôpital des enfants, 506.
Convulsions dans la grippe, 125.
Coqueluche (aphasie et hémiplégie hystérique), 751.
Coqueluche (sérum), 504.
Coqueluche traitée par la dionine, 625.
Coqueluche (traitement par le chloroforme), 759.
Corps étrangers de l'œsophage, 316.
Coryza fibrineux, 176.

Cours de clinique chirurgicale infantile, 768.
Cours de clinique médicale infantile, 768.
Cours de vacances, 512.
Cours d'orthopédie et chirurgie infantiles, 448.
Cours sur les maladies mentales des enfants, 767.
Coxalgie double chez l'enfant, 763.
Coxa vara traumatique, 59.
Crâne (kyste hydatique extra dural), 623.
Criminalité infantile, 446.
Crise génitale et manifestations connexes chez le fœtus et le nouveau-né, 378.
Croissance des enfants, 763.
Croup à staphylocoques chez un enfant de treize mois, intubation pendant vingt-six jours, 184.
Cure marine des tuberculoses infantiles aux sanatoriums de Banyuls et de Saint-Trojan (*Mémoire du Dr Ch. Leroux*), 10.
Cysto-sarcome du masséter, 55.
Cystoscopie en pédiatrie, 182.
Cytodiagnostic dans quelques maladies de l'enfance, 240.
Cytodiagnostic et valeur thérapeutique de la ponction lombaire, 751.
Cytologie du lait de femme et cytopronostic de la lactation, 495.

D

Dacryocystite à gonocoques et sinusite maxillaire, 751.
Dangers de la suralimentation chez le nourrisson, 635.
Décapsulation du rein chez les enfants (*Revue générale*), 234.
Déchloruration et variation de poids chez les épileptiques, 376.
Décoctions végétales dans l'alimentation infantile (*Revue générale*), 300.
Décoctions végétales (*Revue générale*), 747.
Dégénérescence fibro-kystique des reins, 51.
Dentition hérédo-syphilitique, 62.
Dentition (retard chez les rachitiques), 572.
Dents d'Hutchinson, 62.
Dents (percée chez les nourrissons), 573.
Dermatite exfoliatrice des nouveau-nés, 118.
Dermatoses vaccinales, 696.
Dermoïdes de l'œil, 52.
Desquamation linguale et perlèche, 382.
Développement corporel (action des différentes méthodes d'éducation physique), 507.
Développement de l'hystérie dans l'enfance, 444.
Diabète (coma), 377.
Diagnostic et traitement des végétations adénoïdes, 381.
Diagnostic urologique en pédiatrie, 182.
Diarrhée d'été (étiologie, pathologie et traitement), 319.
Diarrhée infantile de zéro à deux ans, 315.
Diarrhée infantile, forme larvée de la dysenterie chez les enfants, 689.
Difformités corporelles, 190.
Dilatation des bronches, 382.
Dilatation du côlon transverse chez un enfant de onze mois, 122.
Dionine dans la coqueluche, 625.
Diphtérie (action locale du sérum), 173.
Diphtérie dans le premier âge, 111.
Diphtérie (hémiplégie), 563.
Diphtérie (injections préventives de sérum), 304.
Diphtérie (paralysie guérie par le sérum), 381.
Diphtérie (paralysie laryngée), 108.
Diphtérie (paralysies traitées par le sérum), 447.
Diphtérie (paralysies), traitement par le sérum, 107.
Diphtérie, scarlatine et otite, pleurésie séro-fibrineuse transformée en pyopneumothorax putride, 241.
Diphtérie (thrombose cardiaque avec embolies pulmonaires), 191.
Diphtérie (traitement des paralysies) (*Revue générale*), 103.
Diphtérie (traitement des paralysies tardives), 124.
Diphtérie (Trois nouveaux cas guéris par le sérum de Roux) (*Recueil de faits, par le Dr Comby*), 480.
Dispensaire des médecins de Genève, 187.
Diverticule de Meckel (fistule stercorale de l'ombilic), 752.
Dysenterie bacillaire infantile (pathogénie et formes cliniques) (*Mémoire de M. Auché et Mlle Campana*), 513 et 577.
Dysenterie (bactériologie et épidémiologie), 558.
Dysenterie (cirrhose hépatique consécutive), 109.
Dysenterie (forme larvée chez les enfants), 689.
Dysenterie traitée par le sérum de Dopter, 702.

Dyspepsie butyrique, 627.
Dyspepsie des nourrissons traitée par la liqueur de van Swieten, 683.
Dyspepsie déterminée par la matière grasse du lait, 627.
Dyspepsies de nourrissons traitées par le suc gastrique de porc, 636.
Dyspepsies infantiles (traitement par l'eau oxygénée), 53.

E

Eau de mer en injections isotoniques sous-cutanées chez les athrepsiques et prématurés, 429.
Eau de mer en thérapeutique infantile (injections), 429.
Eau de mer et sérum artificiel chez le nouveau-né, 317.
Eau oxygénée dans les dyspepsies infantiles, 53.
Échanges chez le nourrisson (action des matières grasses), 251.
Échanges dans le myxœdème, 435.
Écoles (examen de l'ouïe), 685.
Écoles (usage de l'alcool), 757.
Ectopie testiculaire (traitement), 698.
Eczéma diffus, mort par le cœur, 757.
Eczéma et collapsus chez un nourrisson, 447.
Eczéma et strophubus traités par le babeurre (*Mémoire du Dr Lesné*), 1.
Eczéma impétigineux (néphrite aiguë), 703.
Éducation de la vessie chez les jeunes enfants, 256.
Éducation physique (étude de diverses méthodes), 507.
Élection du Dr George Carpenter, 447.
Éléments de chirurgie orthopédique, 510.
Élimination de l'urée dans la rougeole, 127.
Éliminations urinaires dans la néphrite scarlatineuse, 62.
Embolies pulmonaires (thrombose cardiaque dans la diphtérie), 191.
Emphysème généralisé chez les enfants (*Mémoire de MM. Chartier et Deneschau*), 333.
Emphysème sous-cutané dans la bronchopneumonie, 375.
Empoisonnement aigu par la quinine, 561.
Empoisonnement aigu par la strychnine, 114.
Empoisonnement par les sardines en boîte, 432.
Empoisonnement par les champignons, amanite phalloïde, 433.
Empoisonnement par l'huile d'amandes, 121.
Empyème bilatéral guéri, 191.
Empyème interlobaire succédant à la pneumonie, 48.
Empyème (leucocytes dans l'), 499.
Encéphalite aiguë (*Mémoire du Dr F. Raymond*), 641.
Encéphalite aiguë infantile, 765.
Encéphalite dans la rougeole, 173.
Endocardite tuberculeuse, 767.
Engelures traitées par les sels de chaux, 622.
Engelures ulcérées et tétanos, 767.
Enseignement de la diphtérie, 768.
Enseignement de la pédiatrie en Italie, 704.
Entérite glaireuse, bons effets du sirop d'ipéca composé, 439.
Entérites compliquées de néphrite, 250.
Entérites et adénoïdites, 447.
Entérites infantiles (alimentation par les décoctions végétales), 314.
Entéro-colite et adénoïdite, 256.
Entéro-colite et vomissements périodiques, 767.
Énurésie dans l'enfance, 46.
Énurésie nocturne (traitement), 47.
Épanchement chyliforme de la plèvre, 371.
Épidémie de glossite desquamative et de perlèche dans un asile de filles, 382.
Épidémie de rougeole (notes cliniques), (*Mémoire du Dr G. Pignero*), 535.
Épidémie de vulvo-vaginite chez les enfants, 112.
Épidémies estivales de choléra infantile à Tourcoing (*Mémoire du Dr Decherf*), 725.
Épilepsie (déchloruration et variations de poids), 376.
Épilepsie guérie par l'ablation des adénoïdes, 311.
Épiploon (kyste à huit ans), 369.
Épiploon (lymphangiome sacciforme), 557.
Éruptions consécutives aux injections de sérum antidiphtérique, 316.
Éruptions sériques et traitement par le chlorure de calcium, 635.
Érysipèle à trois mois, infection générale, guérison, 501.
Érysipèle erratique chez un enfant de deux mois, 116.
Érythème épidémique (*Recueil de faits par le Dr Moussous*), 95.
Érythèmes hémorragiques, 436.
Estomac (capacité chez le nouveau-né), 508.
Estomac (kyste traumatique), 370.
Estomac (ulcère chronique perforant), 50.

État hygrométrique et choléra infantile (*Mémoire du Dr Decherf*), 725.
Étiologie et pathogénie du pemphigus aigu chez les enfants, 311.
Études sur la consanguinité, 187.
Examen de l'ouïe dans les écoles, 685.
Exostoses multiples, 310-447.
Exostoses ostéogéniques multiples héréditaires et familiales, 309.

F

Face (sclérodermie), 570.
Faculté de Bordeaux, 640.
Faculté de Lille, 640.
Faculté de Montevideo, 448.
Faculté de Nancy, 384.
Fente du palais et des lèvres, 319.
Fièvre alimentaire chez les enfants, 491.
Fièvre de digestion (*Revue générale*), 487.
Fièvre ganglionnaire, 631.
Fièvre ganglionnaire et grippe à forme ganglionnaire, 308.
Fièvre ganglionnaire ou adénoïdite aiguë, 445.
Fièvre ganglionnaire, son importance parmi les maladies infectieuses, 688.
Fièvre hystérique chez l'enfant (*Recueil de faits, par le Dr Comby*), 354.
Fièvre typhoïde à début péritonitique, 242.
Fièvre typhoïde ambulatoire (perforation intestinale), 434.
Fièvre typhoïde avec hypothermie remarquable au moment de la défervescence (*Recueil de faits, par le Dr Bruch*), 166.
Fièvre typhoïde (complication rare), 115.
Fièvre typhoïde (contagion directe à l'hôpital), 506.
Fièvre typhoïde dans l'enfance, 628.
Fièvre typhoïde (hémiplégie), 127.
Fièvre typhoïde (péritonite par propagation), 433.
Fièvre typhoïde (septicémie staphylococcique), 370.
Fièvre typhoïde (urticaire prodromique), 306.
Fille à barbe (obésité), 256.
Finlayson (sa mort), 768.
Fistule stercorale de l'ombilic par abouchement du diverticule de Meckel, 752.
Fistules congénitales, 62.
Foie (abcès chez l'enfant) (*Mémoire du Dr Hermann Legrand*), 129-216.
Foie (adéno-carcinome chez un garçon de neuf ans), 366.
Foie (adéno-carcinome primitif à neuf ans), 365.
Foie (adéno-sarcome primitif à neuf mois), 364.
Foie (atrophie jaune aiguë à cinq ans), 567.
Foie (cancer chez l'enfant) (*Revue générale*), 360.
Foie (carcinome primitif dans la première enfance), 366.
Foie (cirrhose, étiologie et pathogénie), 108.
Foie (cirrhose post-dysentérique), 109.
Foie (kyste hydatique guéri par le procédé de Baccelli), 436.
Foie (sarcome congénital), 365.
Fragilité des os, 758.

G

Ganglion perforant les voies respiratoires, 118.
Ganglions bronchiques comprimant la trachée, 562.
Gangrène pulmonaire (diphtérie, scarlatine) suivie de pleurésie, etc., 241.
Gangrène pulmonaire otogène, 383.
Gangrène symétrique des extrémités chez les enfants, 186.
Gastrite et péritonite à pneumocoques, 755.
Gastro-entérites de nourrissons (anatomie pathologique), 181.
Gastro-entérites de nourrissons, 638.
Genou (tumeur blanche), 188.
Gliome de la rétine chez l'enfant (*Revue générale*), 615.
Gliome de la rétine de l'œil gauche, énucléation, guérison, 619.
Gliome de la rétine (pronostic et traitement), 619.
Glossite desquamative et perlèche, 382.
Glossite scléro-gommeuse hérédo-syphilitique, 767.
Glotte (paralysie des dilatateurs), 434.
Glucose dans l'alimentation des nourrissons, 383.
Gonocoques dans l'urètre et dans un phlegmon, 383.
Goutte de lait à Budapest (*Mémoire du Dr Ernö Deutsch*), 32.
Goutte de lait de Ferrare, 256.
Graisse cutanée du nourrisson, 559.
Graisse chez les nourrissons sains et dyspeptiques, 447.
Graisse dans le sclérème des nouveau-nés (*Mémoire de Sarvonat*), 22.
Grippe à forme ganglionnaire, 308-445.
Grippe (convulsions), 125.
Grippe hospitalière (bacille de Pfeiffer), 111.

Grossesse (allaitement pendant la), 377.
Guide de thérapeutique hydrominérale, 638.

H

Hanche (luxation congénitale), 177.
Hémangiomes, 49.
Hématémèse et melæna chez un enfant de deux jours, guérison, 55.
Hématémèse par ingestion de paille de fer, 62.
Hématome du calcanéum (scorbut infantile), 383.
Hématome rétrobulbaire dans le scorbut infantile, 367.
Hémiplégie atypique chez un enfant, 686.
Hémiplégie au cours de la fièvre typhoïde, 127.
Hémiplégie cérébrale infantile (réflexes abolis), 686.
Hémiplégie diphtérique, 563.
Hémiplégie hystérique et aphasie dans la coqueluche, 751.
Hémiplégie infantile suite d'oreillons, 439.
Hémophilie (cas rare), 183.
Hémoptysie à la suite de broncho-pneumonie morbilleuse, 306.
Hémorragie cérébrale (complication rare de la fièvre typhoïde), 115.
Hémorragie méningée (ponction lombaire), 508.
Hémorragies graves du nouveau-né (étiologie et pathogénie), 761.
Hémorragies intracraniennes du nouveau-né, 568.
Hérédo-syphilis seconde, 694.
Hernie inguinale congénitale étranglée (*Recueil de faits, par le Dr H. Mayet et F. Bourganel*), 550.
Hernies ombilicales dites congénitales, 699.
Herpès circiné tricophytique chez un enfant de quinze jours, 621.
Hirschsprung (maladie de), sa pathogénie, 494.
Hodgkin (maladie de), 371.
Hôpital d'enfants de Vérone, 256.
Hôpital des Enfants-Malades, 638.
Hôpital du Mont-Sinaï, 318.
Hôpital maritime de Naples, 128.
Hôpital suburbain des enfants de Bordeaux, 320.
Hoquet physiologique des nourrissons, 684.
Huile d'amandes (empoisonnement), 121.
Huile de thon en thérapeutique, 628.
Hydatide de la chambre antérieure, 179.
Hydatide du foie guérie par le procédé de Baccelli, 436.
Hydatide du poumon, 311.
Hydatide extradurale de la cavité crânienne, 623.
Hydramnios, péritonite et ascite fœtales (*Recueil de faits, par le Dr Sarvonat*), 485.
Hydrocéphalie chronique (trois cas), 186.
Hydrocéphalie et pseudo-tétanos par méningite chronique, 172.
Hydrocéphalie et rachitisme, radiothérapie, 568.
Hydrocéphalie externe suite de pachyméningite hémorragique, 251.
Hydrocéphalie interne congénitale et développement de la moelle, 557.
Hydronéphrose (néphrectomie), 503.
Hydronéphrose, reins kystiques, etc., 630.
Hygiène à l'usage des écoles navales primaires, 766.
Hygiène de l'internat dans les lycées de garçons, 442.
Hygiène et maladies des nourrissons, 510.
Hypertrophie du pylore, traitement médical, 498.
Hypertrophie du thymus, 435.
Hypertrophie prostatique, 190.
Hyperplasie congénitale du cervelet, 304.
Hystérie (aphasie et hémiplégie dans la coqueluche), 751.
Hystérie dans l'enfance, 444-494.
Hystérie (fièvre) (*Recueil de faits, par le Dr Comby*), 254.

I

Ictère des nouveau-nés dans une famille, 312.
Ictère des nouveau-nés (série de cas), 629.
Ictère et septicémie des nouveau-nés (*Mémoire du Dr Mario Flamini*), 738.
Ictère infantile à Prague et dans les environs, 632.
Idiot mongolien, 381.
Idiotie amaurotique familiale, 312.
Idiotie amaurotique (nouveau cas), 173.
Idiotie mongolienne, 760.
Idiotie mongolienne (contribution à l'étude de l'), 444.
Idiotie mongolienne (*Mémoire du Dr Comby*), 193.
Immunité vaccinale chez les enfants (*Revue générale*), 168.

Impétigo de la bouche et du larynx, 504.
Impétigo et eczéma (néphrite aiguë), 703.
Incontinence d'urine chez les enfants (traitement), 58.
Incontinence d'urine dans l'enfance, 46.
Incontinence d'urine et des matières fécales dans la syphilis héréditaire tardive, 441.
Incontinence d'urine (méthode épidurale), 180.
Incontinence d'urine (traitement) (*Revue générale*), 41.
Incontinence fécale, 46.
Incontinence nocturne d'urine (traitement par les injections épidurales), 47.
Infantilisme cardiaque, 683.
Infection microbienne et immunité, 319.
Infection purulente à diplocoques, 308.
Infection salivaire chez le nouveau-né, 495.
Infections maternelles et infantiles (leurs rapports pendant les suites de couches), 507.
Infiltration d'urine par arrêt d'un calcul dans l'urètre, 114.
Inflammation gonorrhéique des annexes de l'utérus, 245.
Influence des matières grasses sur les échanges, 251.
Influenza (méningite par bacilles de l'), 373.
Injections d'eau de mer chez les enfants débiles, 430.
Injections d'eau de mer isotonique dans la thérapeutique infantile, 429.
Injections épidurales de Cathelin dans l'incontinence nocturne d'urine, 47.
Injections modificatrices dans les tumeurs blanches du genou, 762.
Intestin (bactéries chez le nourrisson), 303.
Intestin (invagination, 107 cas), 494.
Intestin (invagination guérie spontanément), 767.
Intestin (invagination) (*Revue générale*), 423.
Intestin (perforation dans la fièvre typhoïde ambulatoire), 434.
Intestin (rétrécissement congénital avec occlusion), 753.
Intolérance des nourrissons pour le lait de femme, 699.
Intoxication urémique au cours des néphrites scarlatineuses, 316.
Invagination aiguë du premier âge (traitement), 253.
Invagination intestinale aiguë chez un enfant de dix-huit mois, laparotomie, guérison, 431.
Invagination intestinale chez l'enfant (107 cas), 494.
Invagination intestinale chez un enfant de sept mois guérie spontanément, 767.
Invagination intestinale chez les enfants (*Revue générale*), 423.
Invagination intestinale, opération, guérison, 431.
Invagination intestinale sans symptômes d'obstruction, élimination spontanée de l'anse, guérison, 430.
Invagination (spasme intestinal), 703.

K

Kératose palmaire et plantaire dans cinq générations, 510.
Koplik (taches de), 59.
Kyste de l'épiploon chez un garçon de huit ans, 369.
Kyste dermoïde ovarien (torsion du pédicule), 681.
Kyste hydatique dans la chambre antérieure, 179.
Kyste hydatique de la cavité cranienne, extra-dural, 623.
Kyste hydatique du foie guéri par le procédé de Baccelli, 436.
Kyste hydatique du poumon, mort par intoxication post-opératoire, 311.
Kyste ovarien avec torsion du pédicule, 244.
Kyste traumatique de l'estomac, 370.
Kystes du rein, hydronéphrose, hypertrophie de la vessie, etc., 630.

L

Lactation (cytopronostic), 495.
Lactosurie, 190.
Lait de femme (cytologie), 495.
Lait de femme (intolérance des nourrissons), 699.
Lait des nourrices (analyse chimique), 246.
Lait (nouveau procédé de stérilisation) (*Revue générale*), 745.
Lait ramené après sevrage prolongé, 564.
Lait (ration nécessaire et suffisante chez l'enfant) (*Mémoire de Ch. Richet et F. Lesné*), 449.
Laits de femme (variations dans la composition chimique), 767.
Langue scrotale hérédo-syhiplitique, 767.
Laparotomie dans la péritonite tuberculeuse, 696.

Larves d'insecte dans l'intestin, 767.
Laryngite aphteuse, 564.
Laryngites cricoïdiennes oblitérantes chroniques, 574.
Laryngite suite de stomatite impétigineuse, 504.
Laryngo-typhus avec bacilles d'Éberth, 191.
Larynx (papillomes), 436.
Larynx (paralysie post-diphtérique), 108.
Larynx (stridor congénital), 563.
Larynx (ulcérations décubitales, traitement) (*Mémoire, par le Dr J. Bókay*), 65.
Leucémie aiguë chez les enfants (*Memoire du Dr Mamerto Acuña*), 321.
Leucémie lymphocytique, 757.
Leucémie myéloïde, 701.
Leucémie traitée par les rayons X, 691.
Leucocytes dans 50 cas de broncho-pneumonie, pneumonie et empyème chez les enfants, 499.
Leucocytes dans la sécrétion mammaire de la femme, cytopronostic dans l'allaitement, 565.
Lèvres (adhérence congénitale), 252.
Liqueur de van Swieten chez les nourrissons dyspeptiques, 683.
Little (syndrome de), 637.
Lunettes pour les enfants des écoles, 638.
Lupus du nez traité et guéri par les rayons X, 367.
Lutte antituberculeuse en France, 381.
Lutte sociale contre le rachitisme et les dystrophies alimentaires infantiles (*Mémoire du Dr Aráoz Alfaro*), 710.
Luxation congénitale de la hanche (traitement), 177 et 255.
Luxation congénitale postérieure de l'épaule, 634.
Lymphadénie à forme médiastine, 697.
Lymphangiome sacciforme du grand épiploon, 557.
Lymphocythémie dans l'enfance, 757.
Lymphocytose rachidienne dans les oreillons avec zona du trijumeau, 243.

M

Macroglossie et syndrome de Thomsen dus à l'hérédo-syphilis, 191.
Maison des Enfants-Malades, 509.
Maladie aortique et mitrale, 505.
Maladie de Barlow à Cuba, 754.
Maladie de Barlow par le lait de Backhaus, 383.
Maladie de Barlow (symptômes), 437.
Maladie de Barlow (syndrome scorbutiforme), 699.
Maladie de Barlow (trois nouveaux cas) (*Mémoire du Dr J. Comby*), 673.
Maladie de Barlow (un cas), 185.
Maladie de Hirschsprung (pathogénie), 494.
Maladie de Hodgkin, 371.
Maladie de Little, 701.
Maladie de Parrot (arthropathies suppurées), 255.
Maladie de Raynaud, 186.
Maladie de Riga, 250.
Maladie de Riga-Fede, 689.
Maladie de Thomsen, 692.
Maladie de Thomsen et macroglossie (syphilis héréditaire), 191.
Maladie des tics convulsifs, 560.
Maladie du sérum, 254.
Maladies des enfants, 61.
Maladies gastro-intestinales des nourrissons (anatomie-pathologique), 181.
Malformation cardiaque et mongolisme (*Recueil de faits, par M. Chartier*), 99.
Malformations congénitales du cœur, 632, 767.
Maltosage des bouillies dans l'alimentation du jeune enfant dyspeptique (*Mémoire du Dr E. Terrien*), 257.
Manuel de médecine des enfants, 574, 700.
Manuel des maladies des reins et des capsules surrénales, 189.
Masséter (cysto-sarcome), 55.
Mastoïde (trépanation chez un nouveau-né), 501.
Matières fécales (incontinence), 46.
Médecins et naturalistes allemands, 320.
Médiastino-péricardite adhésive, 629.
Médiastin (sarcome à trois ans), 51.
Mégalérythème épidémique (*Recueil de faits, par le Dr A. Moussous*), 95.
Melæna des nouveau-nés, 749.
Melæna et hématémèse chez un enfant de deux jours, guérison, 55.
Méningisme et ascarides (*Mémoire du Dr Taillens*), 409.
Méningite à bacille de la grippe, 373.
Méningite basilaire postérieure avec peu de symptômes, 623.
Méningite basique postérieure (pronostic), 622.
Méningite cérébro-spinale, 127.
Méningite cérébro-spinale en Algérie, 765.
Méningite cérébro-spinale et collargol, 191.
Méningite cérébro-spinale suite de scarlatine, 238.
Méningite cérébro-spinale traitée par les injections intrarachidiennes de collargol, 127.
Méningite chronique avec hydrocéphalie et pseudo-tétanos, 172.

Méningite tuberculeuse (rémissions prolongées), 310.
Méningites tuberculeuses (valeur thérapeutique et diagnostic de la ponction lombaire), 751.
Méningocoque intracellulaire, 181.
Méningo-encéphalite hémorragique chez un nourrisson, 114.
Micromélies congénitales, 750.
Modifications topographiques des organes splanchniques, 122.
Mongolisme, 760.
Mongolisme avec malformation cardiaque rare (*Recueil de faits, par M. Chartier*), 99.
Mongolisme (cerveau), 381.
Mongolisme infantile (*Mémoire, par le Dr J. Comby*), 193.
Mont-Sinaï Hôpital (comptes rendus), 318.
Morphologie et biologie des bactéries intestinales du nourrisson, 303.
Mortalité infantile, 375.
Mort dans l'eczéma diffus, 757.
Mort subite dans la pleurésie aiguë (*Recueil de faits, par le Dr Comby*), 661.
Mort subite et thymus, 51.
Mort subite par hypertrophie du thymus, 117.
Moser (sérum scarlatineux), 493.
Muscles pseudo-hypertrophiés et atrophiés (myopathie primitive), 375.
Mutations dans les hôpitaux, 63.
Myocardite simulant le syndrome d'Hutinel (cirrhose cardio-tuberculeuse) (*Mémoire de MM. Thomesco et Graçoski*), 293.
Myopathie atrophique et pseudo-hypertrophique, 627.
Myopathie primitive pseudo-hypertrophique avec autopsie, altérations médullaires (*Mémoire de MM. Rocaz et Cruchet*), 344.
Myopathie progressive (type facio-scapulo-huméral), 370.
Myosite atrophique progressive, traitement électrique, guérison, 626.
Myosite ossifiante diffuse progressive, 122.
Myosite ossifiante progressive, 383.
Myotonie congénitale (maladie de Thomsen), 692.
Myxœdémateux (puberté précoce), 56.
Myxœdème infantile (Recherches sur les échanges), 435.
Myxœdème (quatre cas avec radiographies), 437.
Myxo-sarcome pararénal d'origine wolffienne, 685.

N

Nanisme et infantilisme cardiaques, 633.
Nécrologie (Manuel Blancas), 704.
Nécrologie (mort de Dall'Acqua), 384.
Nécrologie (mort de J. Finlayson), 768.
Nécrologie (mort de Mme Lannelongue), 448.
Nécrologie (mort de Piéchaud), 128.
Nécrologie (mort du Dr Josias), 511.
Nécrologie (mort de Vierordt), 640.
Nécrologie (Sieri Pepoli), 576.
Néphrectomie pour hydronéphrose chez un enfant, 503.
Néphrite aiguë au cours d'impétigo et eczéma, 703.
Néphrite des nourrissons compliquant les entérites, 250.
Néphrite scarlatineuse guérissant l'albuminurie intermittente, 191.
Néphrite scarlatineuse (cœur, pression artérielle, éliminations urinaires), 62.
Néphrites et albuminuries intermittentes de l'enfance (*Mémoire du Dr Danchez*), 77.
Néphrites infantiles (rétention des chlorures), 759.
Néphrites scarlatineuses (urémie), 316.
Nez (lupus guéri par les rayons X), 367.
Noma (étiologie), 500.
Noma guéri par la lumière rouge, 243.
Nourrice (physiologie), 60.
Nouveau journal, 320.
Nouveau journal (*Hygiene Escolar*), 511.
Nouvel hôpital d'enfants, 448.
Nystagmus-myoclonie, 701.

O

Obésité à type masculin, 256.
Oblitération congénitale de l'œsophage, 767.
Oblitération congénitale des voies biliaires, 306.
Obstruction congénitale du pylore opérée, 753.
Occlusion intestinale aiguë congénitale, 753.
Œdème lymphangiectasique du nouveau-né, 557.
Œil dans le scorbut infantile, 367.
Œil (dermoïdes), 52.
Œil gauche (gliome de la rétine), 619.
Œil (hydatide de la chambre antérieure), 179.
Œsophage (corps étrangers), 316.
Œsophage (oblitération congénitale), 767.

Œsophagisme et anurie chez un garçon de dix ans, 432.
Œuvre angevine des colonies de vacances, 627.
Œuvre de la Goutte de lait à Budapest (*Mémoire du Dr Ernö Deutsch*), 32.
Œuvre des nourrissons de Marseille, 511.
Œuvre Lilloise des consultations de nourrissons, 192.
Ombilic (fistule stercorale par abouchement du diverticule de Meckel), 752.
Ombilic (hernies congénitales), 699.
Ophtalmie des nourrissons, 368.
Ophtalmie du nouveau-né (recherches cliniques et bactériologiques), 125.
Ophtalmoplégie double externe acquise chez un enfant issu de syphilitiques, 312.
Orbite (phlegmon chez l'enfant), 52.
Oreille moyenne (ses affections dans la rougeole), 50.
Oreillons avec zona du trijumeau et lymphocytose rachidienne, 243.
Oreillons (hémiplégie infantile), 439.
Oreillons (pancréatite), 123.
Ostéomyélite chronique chez un nourrisson, 128.
Ostéomyélite de la hanche, 636.
Ostéomyélite de l'extrémité inférieure du fémur, 508.
Ostéomyélite et périostite aiguës vertébrales, 440.
Ostéomyélite vertébrale aiguë, 695.
Ostéopathie spéciale de l'enfance, 633.
Ostéopsathyrosis ou fragilité osseuse, 758.
Otite et gangrène du poumon, 383.
Otite moyenne dans la rougeole, 50.
Otites et rhinites de la scarlatine, etc. (bactériologie), 693.
Ouïe dans les écoles (examen), 685.
Ovaire (kyste avec torsion du pédicule), 244.
Ovaire (kyste dermoïde), 681.
Ovaire (tumeurs chez les enfants), 120, 692.
Ovaire (tumeurs malignes), 681.
Ovaires (tumeurs malignes) (*Revue générale*), 677.
Ovariotomie chez un enfant, 244.

P

Pachyméningite hémorragique avec hydrocéphalie externe, 251.
Pachyméningite hémorragique interne, 691.
Paludisme (traitement dans la première enfance), 502.
Pancréatite et gastrite ourliennes, 503.
Pancréatite ourlienne, 123.
Pancréatite ourlienne chez les enfants, 503.
Papillomes du larynx, 436.
Paragangline Vassale dans le prolapsus rectal, 748.
Paralysie de Bell chez un enfant de huit mois, 687.
Paralysie des dilatateurs de la glotte, 434.
Paralysie diphtérique guérie par le sérum, 381.
Paralysie diphtérique guérie par le sérum de Roux (trois nouveaux cas) (*Recueil de faits, par le Dr Comby*), 480.
Paralysie faciale chez un enfant de huit mois, 687.
Paralysie infantile (transplantations tendineuses), 253.
Paralysie laryngée post-diphtérique, 108.
Paralysie motrice généralisée par polynévrite symétrique périphérique, 755.
Paralysies de la chorée, 443.
Paralysies diphtériques tardives (sérothérapie), 124.
Paralysies diphtériques traitées par le sérum, 447.
Paralysies diphtériques (traitement par le sérum), 107.
Paralysies diphtériques (traitement) (*Revue générale*), 103.
Paralysies radiculaires obstétricales du plexus brachial (pathogénie), 377.
Pathogénie de l'hydrocéphalie interne, 557.
Pathogénie des accidents sérothérapiques, 172.
Pathogénie des paralysies radiculaires obstétricales du plexus brachial, 377.
Pédiomètre (recherches anthropométriques), 191.
Pédoncule cérébelleux (sarcome), 569.
Pemphigus aigu chez les enfants, 311.
Pemphigus simple, aigu, fébrile, des nouveau-nés, 758.
Percée des dents chez les nourrissons, 573.
Perforation intestinale au cours d'une fièvre typhoïde ambulatoire, 434.
Perforation intestinale opérée et guérie, 243.
Perforation spontanée de ganglions dans les bronches, 118.
Perforation ulcéreuse de l'estomac, 50.
Péricarde (symphyse tuberculeuse latente) (*Mémoire de MM. Thomesco et Graçoski*), 153.
Péricardite gonorrhéique, 246.

Péricardite purulente infantile, opération, mort, 116.
Péricardo-médiastinite adhésive, 629.
Péril vénérien, 510.
Péritonite aiguë généralisée à pneumocoques, 630.
Péritonite au début de la fièvre typhoïde, 242.
Péritonite et ascite fœtales, hydramnios (*Recueil de faits, par le Dr Sarvonat*), 485.
Péritonite et gastrite à pneumocoques, 755.
Péritonite gonococcique, 126.
Péritonite par propagation simulant une perforation intestinale à la sixième semaine d'une fièvre typhoïde, 433.
Péritonite tuberculeuse (laparotomie), 696.
Péritonite tuberculeuse (traitement), 691.
Péritonites à pneumocoques et à streptocoques primitives, 764.
Pérityphlite simulée par un abcès du psoas, 621.
Perlèche et glossite desquamative, 382.
Peurs et caprices infantiles, 238.
Phlébotomie dans le traitement de l'urémie scarlatineuse, 492.
Phlegmon à gonocoques, 383.
Phlegmon de l'orbite, 52.
Phlegmon péri-laryngo-trachéal, 62.
Physiologie de la nourrice, 60.
Piéchaud (sa mort), 128.
Pleurésie aiguë, mort subite par thrombose cardiaque (*Recueil de faits, par le Dr Comby*), 611.
Pleurésie gauche chyliforme et maladie de Hodgkin, 371.
Pleurésie interlobaire après la pneumonie, 48.
Pleurésie interlobaire (*Recueil de faits, par le Dr Comby*), 38.
Pleurésie purulente bilatérale, 191.
Pleurésie, pyo-pneumothorax dans la diphtérie, scarlatine, etc., 241.
Pleurésies et péritonites (auto-sérothérapie), 372.
Pleurésies purulentes de l'enfance (intervention chirurgicale), 242.
Pleurésies putrides chez les enfants (étiologie), 496.
Pneumocoques (arthrite à), 756.
Pneumocoques (arthrite chez un nouveau-né), 179.
Pneumocoques et streptocoques (péritonites), 764.
Pneumocoques (péritonite aiguë), 630.
Pneumocoques (péritonite et gastrite), 755.
Pneumocoques (infection purulente), 308.
Pneumonie à rechute dans la première enfance, 685.
Pneumonie et appendicite, 624.
Pneumonie et empyème (compte des leucocytes), 499.
Pneumonie fibroïde, 57.
Pneumonie lobaire accompagnant la rougeole, 57.
Pneumonie lobaire prise pour une appendicite, 502.
Pneumonie suivie d'empyème interlobaire, 48.
Pneumonie traumatique, 368.
Pneumonie triple de la base gauche chez un garçon de dix ans, 58.
Pneumothorax consécutif à un accès d'asthme de Kopp-Millar, 115.
Pneumothorax tuberculeux chez l'enfant (*Mémoire du Dr Cruchet*), 90.
Poliomyélite aiguë, 636.
Poliomyélite antérieure aiguë et subaiguë, 180.
Polynévrite périphérique avec paralysie généralisée, 755.
Polynévrite suite de rubéole (*Recueil de faits, par MM. E. Revilliod et Ed. Long*), 161.
Polypes du rectum chez l'enfant, 431.
Ponction lombaire chez le nouveau-né (valeur diagnostique, pronostique et thérapeutique), 496.
Ponction lombaire chez les enfants, 379, 497.
Ponction lombaire dans la méningite tuberculeuse (valeur diagnostique et thérapeutique), 751.
Ponction lombaire dans le diagnostic et le traitement de l'hémorragie méningée chez le nouveau-né, 508.
Ponction lombaire dans l'urémie nerveuse, 497.
Ponction lombaire et signe de Kernig dans les méningites tuberculeuses, 765.
Posterior basic meningitis, 127.
Potomanie chez un enfant, 251.
Poumon (abcès alvéolaires), 382.
Poumon (abcès du), 752.
Poumon (gangrène otogène), 383.
Poumon (kyste hydatique), 311.
Poumon (lésions dans la syphilis tertiaire), 502.
Pour les mamans, 318.
Précis de chirurgie infantile, 189.
Précis de laryngologie, 126.
Précis de microbiologie clinique, 61.
Préservation de l'enfance contre la tuberculose, 63, 512.
Préservation de l'enfance contre la tuberculose (subventions), 191.

Préservation scolaire contre la tuberculose (*Mémoire du Dr Méry*), 385.
Pression artérielle dans la néphrite scarlatineuse, 62.
Prix Rizzoli, 128.
Prolapsus rectal traité par la paragangline Vassale, 748.
Prostatectomie, 190.
Protection sanitaire de la jeunesse, 639.
Prurit dans la scarlatine, 174.
Psoas (abcès simulant l'appendicite), 621.
Psychiatrie infantile, 384.
Psychose aiguë post-infectieuse avec troubles du langage, 189.
Puberté chez la femme, 380.
Puberté précoce chez une myxœdémateuse, 56.
Pubis (tuberculose chez l'enfant), 763.
Purpura accompagné d'arthrite et de lésions viscérales, 566.
Purpura de Henoch, 566.
Purpura foudroyant chez un garçon de deux ans et demi, 565.
Purpura fulminans d'Henoch, 565.
Pyélite aiguë de la première enfance, 112.
Pyélite coli-bacillaire infantile, 438.
Pyléphlébite suppurée, 441.
Pylore (hypertrophie, traitement médical), 498.
Pylore (obstruction congénitale opérée), 753.
Pylore (rétrécissement au cours des troubles digestifs des nourrissons), 378.
Pylore (rétrécissement congénital hypertrophique), 378.
Pylore (sténose chez un nourrisson), 499.
Pylore (sténose congénitale, traitement interne), 305.
Pylore (sténose hypertrophique), gastro-entérostomie, 682.
Pylore (sténose hypertrophique opérée et guérie), 754.
Pylore (sténose infantile, deux cas opérés), 499.
Pylore (syndrome de la sténose du), 315.

Q

Quatre cas de myxœdème avec radiographie, 437.
Quelques cas de coryza fibrineux, 176.
Quelques cas de mégalérythème épidémique (*Recueil de faits, par le Dr A. Moussous*), 95.
Quinine (empoisonnement aigu), 561.

R

Rachitisme à Dundee, 178.
Rachitisme et dystrophies alimentaires (lutte sociale contre) (*Mémoire du Dr Ardoz Alfaro*), 710.
Rachitisme et gouttes de lait, 504.
Rachitisme et hydrocéphalie, radiothérapie, 568.
Rachitisme (retard de la dentition), 572.
Rachitisme traité par le corps thyroïde, 628.
Radiothérapie dans les tuberculoses ganglionnaires, articulaires et osseuses, 698.
Rage paralytique à syndrome bulbaire, 117.
Raideur juvénile, 239.
Rapport général du Dispensaire des médecins, 187.
Rash prodromique de la rougeole, 175.
Ration alimentaire des nourrissons atrophiques, 698.
Ration de lait nécessaire et suffisante chez l'enfant (*Mémoire de Ch. Richet et F. Lesné*), 449.
Rayons X contre le lupus du nez, 367.
Rechutes de la rougeole, 700.
Rectum (polypes), 431.
Réflexes abolis dans l'hémiplégie cérébrale infantile, 686.
Régime achloruré dans la scarlatine, 561.
Rein (adéno-sarcome congénital), 560.
Rein (décapsulation chez les enfants) (*Revue générale*), 234.
Rein (lésions dans l'alcoolisme chronique), 115.
Reins (altérations d'origine congénitale), 53.
Reins (dégénérescence fibro-kystique), 51.
Reins kystiques, hydronéphrose, etc., 630.
Rémissions prolongées de la méningite tuberculeuse, 310.
Résistance globulaire chez l'enfant, 256.
Rétention des chlorures dans les néphrites, 759.
Rétine (gliome de la) (*Revue générale*), 615.
Rétrécissement congénital hypertrophique du pylore, 378.
Rétrécissement de l'intestin avec occlusion congénitale, 753.
Rétrécissement pylorique au cours des troubles digestifs des nourrissons, 378.
Rhinite très grave chez un enfant de quatre semaines (trachéotomie), 184.
Rhumatisme avec lésions mitrales et aortiques, 505.

Rhumatisme noueux chronique chez l'enfant, 443.
Rhumatisme scarlatin et aspirine, 767.
Riga (maladie de), 250.
Rigidité spasmodique congénitale, 701.
Rigidité spasmodique obstétricale, 702.
Rôle de l'hérédité et de l'amnios dans la pathogénie du bec-de-lièvre, 442.
Rougeole (affections de l'oreille moyenne), 50.
Rougeole avec arthrite suppurée, 175.
Rougeole congénitale, 684.
Rougeole (élimination de l'urée suivant les régimes), 127.
Rougeole (encéphalite), 173.
Rougeole et vaccine associées, 120.
Rougeole (hémoptysie à la suite de bronchopneumonie), 306.
Rougeole (notes cliniques sur une épidémie) (*Mémoire du Dr G. Pignero*), 535.
Rougeole (pneumonie lobaire), 57.
Rougeole (rash prodromiques), 175.
Rougeole (rechutes), 700.
Rougeole (résistance globulaire), 256.
Rougeole (symptômes cérébraux), 173.
Rougeoles post-scarlatineuses, 632.
Rubéole (deux épidémies), 190.
Rubéole et doubles exanthèmes, 373.
Rubéole (polynévrite suite de) (*Recueil de faits, par MM. E. Revilliod et Ed. Long*), 161.

S

Salivaire (infection chez le nouveau-né), 495.
Salpingite gonorrhéique chez une fillette, 245.
Sanatoriums de Banyuls et Saint-Trojan (cure des tuberculoses) (*Mémoire du Dr Ch. Leroux*), 10.
Sang dans la chorée et le tic convulsif, 374.
Sang des nourrissons et adultes atteints de béribéri, 250.
Santé par le grand air, 126.
Sarcome bilatéral congénital du rein, 560.
Sarcome congénital du foie et des surrénales avec métastases, 365.
Sarcome de l'amygdale droite chez un enfant de dix ans, généralisation, purpura, mort, 205.
Sarcome du foie, 364.
Sarcome du lobe droit du cervelet et du pédoncule cérébelleux inférieur droit, 569.
Sarcome du médiastin à trois ans, 51.
Sarcome du vagin chez l'enfant, 123.
Sarcome globo-cellulaire multiple hypodermique, type Perrin, chez un enfant de six mois, 621.
Sarcome kystique du masséter, 55.
Sarcome pararénal d'origine wolffienne, 685.
Sardines en boîte (empoisonnement mortel), 432.
Scarlatine (action du régime achloruré), 561.
Scarlatine (agglutination du streptocoque), 574.
Scarlatine à l'hôpital des enfants (300 cas), 315.
Scarlatine (angines ulcéreuses et perforations du voile du palais), 634.
Scarlatine (bactériologie des otites et rhinites), 693.
Scarlatine guérissant l'albuminurie intermittente, 191.
Scarlatine (intoxication urémique), 316.
Scarlatine (prurit), 174.
Scarlatine (rhumatisme et aspirine), 767.
Scarlatine (sérum de Moser), 493.
Scarlatine suivie de méningite cérébro-spinale, 238.
Scarlatine (statistique), 447.
Scarlatine traitée par le sérum antistreptococcique, 498.
Scarlatine (urémie traitée par la phlébotomie), 492.
Scarlatines suivies de rougeoles, 632.
Sclérème des nouveau-nés, 570.
Sclérème des nouveau-nés, étude chimique de la graisse (*Mémoire du Dr F. Sarvonal*), 22.
Sclérodermie chez une enfant de six ans, 558.
Sclérodermie systématisée de la face, 570.
Scorbut infantile, forme fruste, 689.
Scorbut infantile (maladie de Barlow à Cuba), 754.
Scorbut infantile par le lait de Backhaus, 383.
Scorbut infantile (symptomatologie), 437.
Scorbut infantile (symptômes oculaires), 367.
Scorbut infantile (trois cas nouveaux) (*Mémoire, par le Dr J. Comby*), 673.
Sécrétion lactée revenue après sevrage prolongé, 564.
Selles blanches chez les nourrissons, 188.
Sels de chaux dans les engelures, 622.
Septicémie à spirochæte de Schaudinn chez un nouveau-né, 571.
Septicémie des nouveau-nés avec ictère (*Mémoire du Dr Mario Flamini*), 738.
Septicémie staphylococcique dans la fièvre typhoïde, 370.

Séro-diagnostic tuberculeux en général et particulièrement chez les enfants (*Mémoire de N. Thomesco et S. Graçoski*), 458.
Sérothérapie dans les pleurésies et ascites, 372.
Sérothérapie de la paralysie diphtérique, 381.
Sérothérapie (pathogénie des accidents), 172.
Sérothérapie préventive de la diphtérie, 304.
Sérum anticharbonneux en injections intraveineuses et intramusculaires, 313.
Sérum anticoquelucheux, 504.
Sérum antidiphtérique (action locale), 173.
Sérum antidiphtérique (éruptions consécutives), 316.
Sérum antistreptococcique dans la scarlatine, 493.
Sérum dans les paralysies diphtériques, 107.
Sérum de Roux dans la paralysie diphtérique (trois nouveaux cas) (*Recueil de faits, par le Dr J. Comby*), 480.
Sérum desséché de Martin (action locale), 173.
Sérum (maladie du), 254.
Sérum marin chez le nouveau-né, 317.
Sérum scarlatineux polyvalent de Moser, 493.
Signe de Kernig dans les méningites tuberculeuses, 765.
Signe de Musset, 127.
Sinusite maxillaire avec dacryocystite à gonocoques chez un nouveau-né, 751.
Société allemande de pédiatrie, 768.
Société américaine de pédiatrie, 703.
Société de pédiatrie, 62, 127, 190, 255, 381, 447, 701 et 767.
Société de pédiatrie allemande (comptes rendus), 446.
Société de pédiatrie américaine (transactions), 575.
Société de protection des nourrissons, 509.
Société gynécologique espagnole, 320.
Société protectrice de l'enfance, 256.
Soupe de malt dans l'alimentation du jeune enfant dyspeptique (*Mémoire du Dr E. Terrien*), 257.
Spasme hystérique de l'œsophage, anurie de deux mois chez un garçon de dix ans, 432.
Spasme intestinal comme cause d'invagination, 703.
Spina bifida occulta, 695.
Spina bifida ouvert, opéré le troisième jour après la rupture, chez une petite fille de dix jours, guérison (*Recueil de faits, par le Dr Dervaux*), 606.
Spirochæte pallida dans la syphilis héréditaire, 49.
Spirochæte de Schaudinn dans le foie et la rate d'un fœtus, 571.
Spirochæte pallida de Schaudinn et syphilis congénitale, 185.
Spirochæte pallida (localisation chez un fœtus), 572.
Statistique de la scarlatine à l'hôpital Trousseau en 1905, 447.
Sténose congénitale du pylore (traitement interne), 305.
Sténose du pylore chez les nourrissons (syndrome), 315.
Sténose du pylore chez un nourrisson, 499.
Sténose du pylore (deux cas opérés), 499.
Sténose hypertrophique du pylore, 754.
Sténose hypertrophique du pylore à dix semaines, gastro-entérostomie 682.
Sténose trachéale par hypertrophie des ganglions bronchiques, 562.
Stérilisation du lait (nouveau procédé) (*Revue générale*), 745.
Stomatite impétigineuse suivie de laryngite, 504.
Streptocoque de la scarlatine (agglutination), 574.
Streptocoques et pneumocoques (péritonites), 764.
Stridor laryngé congénital avec autopsie, 563.
Strophulus et eczéma traités par le babeurre, 1.
Strychnine (empoisonnement aigu), 114.
Suc gastrique de porc dans les dyspepsies du nourrisson, 636.
Suralimentation chez le nourrisson (dangers), 635.
Surdité verbale congénitale, 634.
Surrénales (sarcome congénital), 365.
Symphyse cardiaque avec anémie splénique infantile secondaire, 630.
Symphyse tuberculeuse latente du péricarde (*Mémoire de MM. Thomesco et Graçoski*), 153.
Symptômes cérébraux dans la rougeole, 173.
Symptômes oculaires du scorbut infantile, 36?.
Syndrome addisonien chez une arriérée épileptique de quatorze ans; adénopathie trachéo-bronchique, surrénalite, 438.
Syndrome bulbaire dans la rage paralytique, 117.
Syndrome de Little, 637.

Syndrome d'Hutinel simulé par une myocardite (*Mémoire de MM. Thomesco et Graçoski*), 293.
Syndrome scorbutiforme des jeunes enfants, 699.
Syphilis congénitale et *Spirochæte pallida* de Schaudinn, 185.
Syphilis du nouveau-né (bactériologie des lésions encéphalo-méningées), 571.
Syphilis héréditaire (bactériologie), 571 et 572.
Syphilis héréditaire (dents), 62.
Syphilis héréditaire de seconde génération, 694.
Syphilis héréditaire des voies aériennes supérieures, 113.
Syphilis héréditaire (macroglossie et syndrome de Thomsen), 191.
Syphilis héréditaire sans exanthème, 315.
Syphilis héréditaire (*Spirochæte pallida*), 49.
Syphilis héréditaire tardive (incontinence d'urine et des matières), 444.
Syphilis tertiaire (lésions broncho-pulmonaires), 502.

T

Taches blanches à la suite de la varicelle, 256.
Taches congénitales lombaires, 690.
Taches de Koplik, 59.
Taches mongoles de la peau des lombes, 690.
Tarse (tuberculose), 254.
Tatouages scolaires, 62.
Technique du traitement de la luxation congénitale de la hanche, 255.
Technique du traitement des tumeurs blanches, 637.
Technique opératoire dans un cas d'appendicite chronique à forme lymphatique, 54.
Testicule (ectopie, traitement chirurgical), 698.
Tétanos des nouveau-nés guéri, 690.
Tétanos des nouveau-nés guéri par les injections d'acide phénique (*Méthode de Baccelli*), 438.
Tétanos et engelures ulcérées, 767.
Tétanos guéri, 374.
Tétanos, guérison, 683.
Thérapeutique hydrominérale, 638.
Thérapeutique infantile, 380.
Thon (huile de), 628.
Thrombose cardiaque avec embolies pulmonaires dans la diphtérie, 191.
Thrombose cardiaque dans la pleurésie (*Recueil de faits, par le Dr Comby*), 611.
Thymus et mort subite, 51.
Thymus (hypertrophie), 435.
Thymus hypertrophié (mort subite), 117.
Thyroïdothérapie dans le rachitisme, 628.
Tibia rachitique (traitement de ses déviations), 254.
Tic convulsif et chorée (état du sang), 374.
Tics convulsifs (maladie des), 560.
Tics et chorées (traitement), 697.
Torsion du pédicule d'un kyste dermoïde ovarien, 681.
Torsion du pédicule ovarien, opération, guérison, 244.
Torticolis congénital avec déformation cranienne, 694.
Toxidermites traitées par le babeurre (*Mémoire du Dr Lesné*), 1.
Trachée comprimée par ganglions bronchiques, 562.
Trachée (perforation par ganglions bronchiques), 562.
Trachéotomie dans un cas de rhinite, 184.
Traité de médecine, 126.
Traité élémentaire de clinique médicale, 254.
Traitement chirurgical de l'ectopie testiculaire, 698.
Traitement conservateur de la tuberculose de l'astragale et de l'articulation tibio-tarsienne, 573.
Traitement conservateur des arthrites tuberculeuses du cou-de-pied, 573.
Traitement de la coqueluche par la dionine, 625.
Traitement de la coqueluche par l'anesthésie chloroformique, 759.
Traitement de la leucémie par les rayons de Röntgen, 691.
Traitement de la luxation congénitale de la hanche, 255.
Traitement de la paralysie infantile du membre inférieur par les transplantations tendineuses, 253.
Traitement de la péritonite tuberculeuse, 691.
Traitement de la scarlatine par le sérum antistreptococcique, 498.
Traitement de la tumeur blanche du genou, 188.
Traitement de l'énurésie nocturne, 47.
Traitement de l'hypertrophie prostatique, 190.
Traitement de l'incontinence d'urine chez les enfants, 58.
Traitement de l'incontinence d'urine par la méthode épidurale, 180.
Traitement de l'incontinence d'urine (*Revue générale*), 41.

Traitement de l'incontinence d'urine par les injections épidurales de Cathelin, 47.
Traitement de l'invagination aiguë chez l'enfant du premier âge, 253.
Traitement de l'urémie nerveuse par la ponction lombaire, 497.
Traitement de l'urémie scarlatineuse par la phlébotomie, 492.
Traitement des adénites cervicales tuberculeuses chroniques, 635.
Traitement des angiomes de l'enfance, 495.
Traitement des chorées et des tics, 697.
Traitement des déviations du tibia rachitique, 254.
Traitement des dyspepsies infantiles par l'eau oxygénée, 53.
Traitement des paralysies diphtériques par le sérum antidiphtérique, 107.
Traitement des paralysies diphtériques (*Revue générale*), 103.
Traitement des paralysies diphtériques tardives par les injections de sérum, 124.
Traitement des tumeurs blanches du genou par les injections modificatrices, 762.
Traitement des végétations adénoïdes, 381.
Traitement du paludisme chez le nourrisson, 502.
Traitement du prolapsus rectal par la paragangline Vassale, 748.
Traitement interne de la sténose congénitale du pylore, 305.
Traitement local des ulcérations décubitales du larynx (*Mémoire, par le Dr J. Bókay*), 65.
Traitement médical de l'hypertrophie du pylore, 498.
Traitement opératoire des fractures, 511.
Traitement orthopédique de la luxation congénitale de la hanche, 177.
Traitement par le babeurre de certaines toxidermites de l'enfance (strophulus et eczéma) (*Mémoire du Dr Lesné*), 1.
Transplantations tendineuses dans le traitement de la paralysie infantile, 253.
Trépanation de la mastoïde chez un nouveau-né, 501.
Tricophytie circinée à quinze jours, 621.
Triple pneumonie de la base gauche chez un garçon de dix ans, 58.
Troubles digestifs par excès de beurre, 247.
Tubage pour croup et staphylocoques à treize mois, guérison, 184.
Tuberculides papulo-nécrotiques, 440.
Tuberculose (cirrhose cardio-tuberculeuse, type Hutinel), 110.
Tuberculose de l'astragale et de l'articulation tibio-tarsienne (traitement), 573.
Tuberculose (diagnostic par les procédés de laboratoire), 61.
Tuberculose du cæcum, 382.
Tuberculose du cou-de-pied (traitement conservateur), 573.
Tuberculose du pubis chez l'enfant, 763.
Tuberculose du tarse, 254.
Tuberculose (endocardite), 767.
Tuberculose et chorée de Sydenham, 762.
Tuberculose infantile, 559.
Tuberculose (lutte contre elle en France), 381.
Tuberculose péritonéale (laparotomie), 696.
Tuberculose (pneumothorax chez l'enfant) (*Mémoire du Dr Cruchet*), 90.
Tuberculose (préservation scolaire) (*Mémoire du Dr Méry*), 385.
Tuberculose (recherches sur la fréquence, les localisations, la porte d'entrée), 61.
Tuberculose (séro-diagnostic chez l'enfant) (*Mémoire de Thomesco et Graçoski*), 458.
Tuberculoses ganglionnaires, articulaires et osseuses (radiothérapie), 698.
Tuberculoses infantiles (cure marine à Banyuls et Saint-Trojan) (*Mémoire du Dr Leroux*), 10.
Tuberculose ulcéreuse de la vulve à onze mois, 620.
Tumeur blanche du genou (traitement), 188.
Tumeur cérébelleuse avec autopsie, 687.
Tumeur sacro-coccygienne renfermant des bronches et reins, 694.
Tumeurs abdominales multiples, reins kystiques, etc., 680.
Tumeurs blanches du genou (injections modificatrices), 762.
Tumeurs blanches (traitement), 637.
Tumeurs de l'ovaire chez l'enfant, 692.
Tumeurs malignes de la vulve et du vagin, 124.
Tumeurs malignes de l'ovaire chez l'enfant (*Revue générale*), 677.
Tumeurs malignes de l'ovaire chez les enfants, avec relation d'un cas, 681.
Tumeurs ovariennes chez les enfants, 120.
Tumeurs vésicales chez l'enfant, 690.
Typhoïde ambulatoire (perforation intestinale), 434.

Typhoïde (artérite), 625.
Typhoïde avec hypothermie (*Recueil de faits, par le Dr Bruch*), 166.
Typhoïde (complication rare, hémorragie cérébrale), 115.
Typhoïde (contagion à l'hôpital), 506.
Typhoïde dans l'enfance, 628.
Typhoïde (fièvre) à début péritonitique, 242.
Typhoïde (laryngite), 191.
Typhoïde (perforation intestinale opérée et guérie), 243.
Typhoïde (péritonite par propagation), 433.
Typhoïde (staphylococcémie), 370.

U

Ulcération tuberculeuse de la vulve à onze mois, 620.
Ulcérations décubitales du larynx (traitement local) (*Mémoire du Dr J. Bókay*), 65.
Ulcère chronique perforant de l'estomac, 50.
Ulcère perforant chez un enfant de sept ans, opération trente-trois heures après, guérison, 243.
Ulcus rodens chez une fillette de trois ans, 620.
Uncinariase chez un enfant, 748.
Université de Berlin, 511.
Université de Graz, 576, 640.
Université de Londres, 576.
Université de Messine, 128, 511.
Université de Munich, 576.
Université de Palerme, 128.
Urée dans la rougeole suivant les régimes, 127.
Urémie nerveuse (ponction lombaire), 497.
Urémie scarlatinense, 316.
Urémie scarlatineuse traitée par la phlébotomie, 492.
Uretère (dilatation), 630.
Urètre (calcul provoquant l'infiltration d'urine), 114.
Urétrite et phlegmon à gonocoques, 382.
Urine (incontinence), 46.
Urine (infiltration par calcul dans l'urètre), 114.
Urine (suppression pendant dix mois chez un garçon de dix ans), 432.
Urticaire dans les prodromes de la fièvre typhoïde, 306.
Utilisation alimentaire chez les nourrissons, 383.

V

Vaccine (dermatose), 696.
Vaccine généralisée, 120.
Vaccine (immunité) (*Revue générale*), 168.
Vaccine, rougeole et gangrène associées, 120.
Vagin (sarcome), 123.
Varicelle confluente avec fièvre secondaire, 626.
Varicelle (taches achromiques consécutives), 256.
Variations dans la composition chimique des laits de femme, 767.
Végétations adénoïdes (diagnostic et traitement), 381.
Vessie (éducation chez les jeunes enfants), 256.
Vessie (hypertrophie), reins kystiques, etc., 630.
Vessie (tumeurs), 690.
Vierordt (sa mort), 640.
Voies aériennes supérieures (syphilis héréditaire), 113.
Voies biliaires (oblitération congénitale), 306.
Vomissements périodiques et entérocolite, 767.
Vulve et vagin (tumeurs malignes), 124.
Vulve (ulcération tuberculeuse à onze mois), 620.
Vulvo-vaginite chez les enfants, 112.

Z

Zona du trijumeau et lymphocytose (oreillons), 243.

4976-06. — Corbeil. Imprimerie. Éd. Crété.

